UNIVERSITÉ DE CAEN
Faculté de Médecine

217

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par M. Claude LETERRIER
Interne des Hôpitaux de Basse-Normandie
né le 7 Octobre 1948 à Bayeux

présentée et soutenue publiquement le 26 MAI 1975

Titre de la thèse :

CARCINOME BRONCHO-PULMONAIRE PRIMITIF et PNEUMOTHORAX SPONTANÉ (à propos de sept observations)

Président : Monsieur Jacques LEMENAGER, Professeur

UNIVERSITÉ DE CAEN
Faculté de Médecine

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par M. Claude LETERRIER
Interne des Hôpitaux de Basse-Normandie
né le 7 Octobre 1948 à Bayeux

présentée et soutenue publiquement le

Titre de la thèse :

CARCINOME BRONCHO-PULMONAIRE PRIMITIF et PNEUMOTHORAX SPONTANÉ (à propos de sept observations)

Président : Monsieur Jacques LEMENAGER, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Femme

avec toute ma tendresse et mon affection

A mes Parents

en témoignage de mon affectueuse gratitude

A mes Beaux-Parents

en hommage respectueux et fidèle

A mon Frère

A tous les Miens

A mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jacques Leménager

Il fut l'un de nos Maîtres à la Faculté de Médecine.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse et de nous diriger de ses conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547014_0012

A Messieurs les Membres de notre Jury de Thèse :

Monsieur le Professeur Rousselot

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail et les conseils qu'il nous a prodigués.

Monsieur le Professeur Agrégé Potier

Il nous a fait l'amitié et l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Nous l'assurons de notre très sincère gratitude.

Monsieur le Docteur Coty

Ses encouragements et ses conseils, fruits de sa grande expérience nous ont été précieux dans la rédaction de ce travail.
Il a bien voulu nous faire l'honneur de la juger.

Nous lui présentons l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine

A ceux de notre Internat au Centre Hospitalier de Bayeux et particulièrement

Monsieur le Docteur Pierre Vautier

qui nous a inspiré le sujet de ce travail et dont nous mesurons chaque jour les qualités médicales et le dévouement.

Qu'ils soient remerciés pour l'excellence de leur enseignement.

Université de CAEN

FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEURS

MM.	EVRARD	Clinique chirurgicale A
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique médicale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
	LEMENAGER	Clinique médicale A
	LEVY	Clinique obstétricale
	LHIRONDEL Jean	Clinique médicale infantile
	MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
	MORIN	Séméiologie médicale
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine opératoire
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	IZARD	Histologie et Embryologie
	POILPRE	Psychiatrie
	THERET	Histologie et Embryologie
	VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM.	ADAM	Neuro-chirurgie
	AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle	DENIZET	Radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme	LECACHEUX	Maladies infectieuses
	LECHEVALIER	Neurologie
	LECOQ	Ophtalmologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumathologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
	MOULIN	Pharmacologie
	MULLER	Gynécologie, obstétrique
	POTIER J.-C.	Médecine expérimentale
	POTTIER M.	Physiologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VERWAERDE	Thérapeutique
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

PLAN D'ENSEMBLE

INTRODUCTION

— Définitions
— Plan général

PREMIERE PARTIE :
OBSERVATIONS ET ASPECTS CLINIQUES

1. Observations
2. Historique et revue de la littérature
3. Synthèse

DEUXIEME PARTIE :
RAPPELS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Les carcinomes broncho-pulmonaires primitifs :
   - classification histologique
   - aspects macroscopiques des carcinomes
   - modalités évolutives et comportement tumoraux
   - correlations macroscopie - histologie - clinique
2. Les Emphysèmes :
   - classification
   - principaux caractères anatomiques et pathologiques
   - correlations anatomo-cliniques

TROISIEME PARTIE : PATHOGENIE

1. Mode de création du pneumothorax spontané au cours des cancers bronchiques
   - dans un paremchyme antérieurement sain
   - dans un paremchyme préalablement altéré
2. Pneumothorax spontané et cancer bronchique : facteurs de risque communs
   - dystrophies et dysplasies
   - irritants chroniques
   - polluants aériens
   - tabagisme

CONCLUSIONS

La présence d'air dans l'espace pleural, normalement virtuel définit le pneumothorax.

C'est ITARD (41), qui le premier en 1803 créa ce terme et en donna une définition.

En fait, HIPPOCRATE et quelques siècles plus tard Ambroise PARE sous les termes de « bruit de succution » et de « bruit de bouteille » avaient, bien avant lui reconnu l'existence de cavités thoraciques hydro-aériques.

Depuis lors, le répertoire étiologique, s'est, on le sait, considérablement élargi. A côté du pneumothorax survenant à un stade variable de l'évolution de la maladie tuberculeuse, le pneumothorax spontané idiopathique de l'adulte jeune se caractérisait par sa fréquence et sa bénignité. Mais il a fallu peu à peu accorder une place croissante aux pneumothorax des bronchopneumopathies aigües, en particulier de l'enfant, mais surtout aux pneumothorax des bronchopneumopathies chroniques.

Emphysème diffus post-bronchitique, asthme, dilatation des bronches, dystrophies bulleuses et plus rarement hydatidose pulmonaire, sarcoïdose, pneumoconioses et fibroses interstitielles diffuses ont pris actuellement le pas sur la tuberculose.

Enfin, la fréquence étiologique croissante des tumeurs malignes intra-thoraciques est venue en assombrir le pronostic longtemps considéré comme bénin.

Parmi celles-ci, les tumeurs à localisation pulmonaire secondaire et particulièrement les tumeurs sarcomateuses ont été longtemps réputées provocatrices d'effractions pleurales, spécialement dans leur forme cavitaire. Les tumeurs primitives et plus précisément les carcinomes broncho-pulmonaires apparaissent au contraire s'associer exceptionnellement au pneumothorax.

Ces carcinomes broncho-pulmonaires sont par définition issus de constituants histologiques normaux du poumon. Cependant, le manque de différenciation de certains cancers peut parfois rendre leur classement

délicat et interdire leur rangement en deux catégories tranchées : neoformations primitives et neoformations secondaires.

Cete ambiguité ne peut être levée, pour la clarté de l'exposé, qu'en faisant référence au type cellulaire prédominant au sein de la tumeur.

Nous nous efforcerons, après avoir, dans une première partie, énoncé nos observations et celles de la littérature et après en avoir, à la lumière de l'évolution historique de nos connaissances effectué la synthèse de rappeler dans une deuxième partie la classification anatomo-pathologique actuelle des tumeurs broncho-pulmonaires primitives ainsi que quelques connaissances anatomiques concernant les emphysèmes et les dystrophies pulmonaires.

Nous tenterons ensuite, au cours d'une troisième partie, par une étude pathogénique, de rechercher les mécanismes pouvant conduire au pneumothorax spontané au cours de l'évolution d'un carcinome broncho-pulmonaire primitif, que ce dernier survienne dans un parenchyme antérieurement indemne ou déjà remanié. Nous essayerons enfin d'analyser comment des facteurs de risque communs peuvent conduire à l'une ou à l'autre de ces affections et comment l'une et l'autre ne font à cet égard que réfléter un mode particulier de réactivité pulmonaire à des facteurs pathogènes semblables.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS ET ASPECTS CLINIQUES

I. OBSERVATIONS

L'intérêt des six observations que nous présentons, est de résumer la plupart des aspects cliniques, évolutifs, anatomiques et pathogéniques de cette association pathologique.

Il nous a été donné d'observer le premier de ces cas dans le Service du Docteur VAUTIER, dans le cadre de notre Internat au Centre Hospitalier de Bayeux.

Cinq autres sont issus des dossiers du Centre Médico-Chirurgical Foch à Suresnes. Ils nous ont été communiqués grâce à l'aimable autorisation de Messieurs les Professeurs ISRAEL-ASSELAIN et HERTZOG, des Docteurs TOTY et PERSONNE*, qu'ils trouvent ici l'hommage de notre très sincère et très respectueuse gratitude.

La septième observation nous a été confiée par Monsieur le Professeur LEMENAGER.

* *Docteur P. HERTZOG, Chirurgien de l'Hôpital Foch, Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris*

Docteur R. ISRAEL-ASSELAIN, Médecin des Hôpitaux, Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

Docteur C. PERSONNE, Chirurgien de l'Hôpital Foch

Docteur L. TOTY, Chirurgien de l'Hôpital Foch

OBSERVATION N° 1

Monsieur N..... Henri, 63 ans,

Hôtelier

est admis le 21 octobre 1973 dans le service du Docteur VAUTIER à l'Hôpital de Bayeux, pour une affection apparemment banale.

Le malade, en pleine santé apparente jusqu'alors, est pris, le matin au lever, d'une quinte de toux, plus importante que les habituels accès matinaux chez ce fumeur de 15 cigarillos quotidiens. Cette quinte de toux est suivie presque immédiatement d'un violent point de côté dans l'hémithorax gauche ; le malade est « plié en deux » et une dyspnée apparaît.

A son arrivée dans le service, quelques heures plus tard, le malade est anxieux, légèrement cyanosé ; la gêne respiratoire est évidente : respiration courte et superficielle, mise en jeu des muscles respirateurs accessoires. L'hémithorax gauche est immobile à l'inspiration profonde. L'examen le montre tympanique à la percussion, tandis que l'auscultation du murmure vésiculaire dans ce même hémithorax est muette.

L'examen radiologique confirme les données de la clinique : l'hémithorax est deshabité, le poumon gauche est collabé autour du hile ; il s'agit donc bien d'un pneumothorax de la grande cavité.

L'examen des parois du thorax révèle l'existence de cals sur les arcs postérieurs des 5ème, 6ème et 7ème côtes gauches ; sur le cliché de profil, le rachis dorsal est le siège d'importantes déformations d'arthrose.

Le malade est alors exsufflé à l'aiguille avec l'appareil de Küss et son état fonctionnel s'améliore rapidement. Cependant, le contrôle radiologique effectué dans l'après-midi montre une reconstitution du pneumothorax. Après une nouvelle tentative d'exsufflation le soir même, suivie de la réapparation d'un important décollement partiel le lendemain matin un drainage aspiratif du sommet est posé.

Pendant ce temps, l'interrogatoire nous apprend que ce malade a eu une pleurésie à l'âge de 10 ans (mais ne se souvient pas de quel côté), qu'il fume 15 cigarillos, soit environ 40 grammes de tabac par jour depuis environ 40 années, qu'il tousse quotidiennement, avec des recrudescences hivernales accompagnées d'expectoration depuis plus de 10 ans, toux attribuée à une bronchite chronique. Sur le plan fonctionnel, la gêne respiratoire n'est que modérée à l'effort et le malade présente depuis 2 mois une expectoration muqueuse. Par ailleurs, le malade a subi une appendicectomie il y a de nombreuses annnées « sans histoires ».

Le reste de l'examen est pauvre : l'habitus général est médiocre (47 kilogrammes sur 1,63 m.) mais il n'existe pas de signes physiques respiratoires, urinaires ni digestifs, si ce n'est une sensibilité diffuse de l'abdomen à la palpation sans localisation précise (mise sur le compte d'une constipation chronique) et en particulier, il n'y a ni splénomégalie, ni hépatomégalie. L'examen neurologique est normal, et il n'y a pas non plus d'adénopathies périphériques.

Le contrôle radiographique du thorax pratiqué le 29.X.73 montre que le poumon est bien en place, qu'il existe une réaction liquidienne modeste dans le cul-de-sac pleural gauche ainsi qu'une opacité juxta-hilaire gauche arrondie se détachant mal en dedans de l'arc moyen de la silhouette cardiaque, difficilement interprétable sur le cliché pris au lit.

Le 30 et le 31.X.73, on devine sous l'image précédente, en dehors de la pointe du cœur, le bord externe d'une image piriforme à grand axe oblique en dehors et en bas, et à grosse extrémité inférieure avec niveau liquide.

Fig. 1 : Coupe Tomographique antérieure. On distingue le bord externe de l'opacité tumorale, mal détaché de l'arc moyen gauche de la silhouette cardiaque ; en-dessous, l'image hydro-aérique du kyste bronchogénique.

Cette image est d'abord mise sur le compte d'une réaction liquidienne localisée avec persistance d'une poche aérique résiduelle post-pneumothorax ; le reste du paremchyme est à la paroi. Le drain est clampé 24 heures puis ôté après quatre jours de dépression continue à moins quinze centimètres d'eau.

Les tomographies pratiquées quelques jours plus tard confirment l'existence de ces deux masses : l'une au niveau du hile, l'autre en dessous et de projection postérieure, sur les premières coupes tomographiques (entre 1,5 et 5 cm).

Le 5.XI.73, le malade émet, à l'occasion d'un effort de toux quelques crachats sanglants.

Des contrôles radiologiques successifs les jours suivants montrent la persistance des deux images précédemment décrites.

Une bronchoscopie, pratiquée le 12.XI.73, révèle d'importantes anomalies de l'arbre bronchique gauche : l'orifice lobaire inférieur est aplati transversalement et la bronche est le siège d'un bougeonnement rougeâtre et irrégulier largement implanté sur la face postéro-médiastinale. Une biopsie est pratiquée à ce niveau, qui ne montre qu'un aspect de bronchite subaigüe.

Sur le plan fonctionnel, il existe une diminution de la cinétique costale et diaphragmatique à gauche, une capacité vitale à 68 % de la valeur théorique, une ventilation-maxima minute à 66 % de sa valeur théorique et un coefficient de Tiffenau à 72 %, un volume courant de 480 ml. Le déficit ventilatoire est donc modéré, de 25 % environ, de type restrictif, localisé à gauche comme en attestent la radioscopie et le test au Xenon radioactif qui montre une vascularisation du poumon gauche ne représentant que 29 % de la vascularisation totale et une ventilation de ce même côté 30 % de la valeur globale.

La scintigraphie pulmonaire montre une hypofixation de l'ensemble du poumon gauche et une absence de fixation de sa base.

Les examens biologiques : numération-formule sanguine, vitesse de sédimentation des hématies, ionogramme sanguin, examens hépatiques sont normaux.

Malgré la négativité de l'examen histologique, le diagnostic de malignité paraît probable et le malade est adressé au Docteur TOTY, en vue d'une intervention. Préalablement, une nouvelle bronchoscopie confirme les caractères macroscopiques de la tumeur et les modifications qu'elle entraîne au niveau de l'arbre bronchique, mais ne ramène pas non plus d'élément suspect.

Une scintigraphie hépatique de 20.XII.73 montre une lacune du bord inférieur du foie sur le lobe droit, sans traduction à la palpation et sans atteinte fonctionnelle hépatique.

Le malade est opéré le 20 octobre 1973 sous couverture d'un examen histologique extemporané. Le *compte rendu opératoire* est le suivant (Dr L. TOTY) :

On passe par le 5ème espace intercostal.

On pénètre dans une plèvre contenant 150 ml de liquide séro-fibrineux. On découvre tout contre la scissure, au niveau de la jonction linguloculminale, un kyste ovalaire (3 × 3 cms), ce kyste pouvant être interprété macroscopiquement comme un kyste bronchogénique. Il en existe un deuxième sur le lobe inférieur, beaucoup plus petit, du volume d'une cerise, sur le versant axillaire du segment ventral. A noter dans le sommet du lobe supérieur, de multiples formations bulleuses. La rupture d'un kyste bronchogénique, ou de l'une de ces bulles a pu amener le pneumothorax spontané.

Dans le pédicule pulmonaire, une formation néoplasique péripédiculaire diffuse de façon très importante et englobe l'aorte descendante.

La confirmation histologique est apportée immédiatement par l'examen extemporané : il s'agit bien d'un carcinome.

L'éxérèse est réalisée après ouverture péricardique. Ligature de la veine inférieure par clampage de son implantation auriculaire.

Curage ganglionnaire postérieur. Ce curage passe dans les fibres longitudinales de l'oesophage. Des clips de repérage sont mis en place pour faciliter une radiothérapie post-opératoire complémentaire.

Cette radiothérapie pouvant être réalisée par un flash de 2500 rads.

Suture de la bronche au flexilon. Fermeture habituelle.

Examen anatomo-pathologique de la pièce (Dr DEMAY) :

Prélèvement : Pneumonectomie gauche.

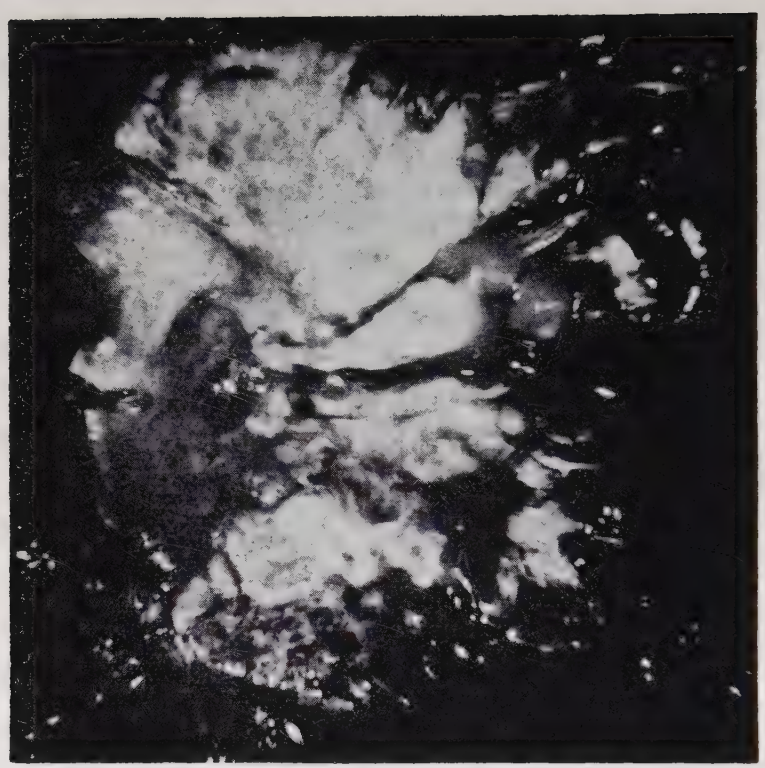

Fig. 2 : Pièce opératoire. Aspect macroscopique.

Macroscopie : Très grosse tumeur de la bronche souche s'étendant surtout à la plèvre médiastine, sans pénétrer le paremchyme pulmonaire. Elle englobe par continuité les ganglions hilaires.

Histologie : La tumeur est un carcinome épidermoïde peu différencié constitué par une prolifération d'éléments cellulaires tantôt arrondis, ailleurs polygonaux, tassés les uns contre les autres, ne différenciant pas de kératine, mais présentant des anomalies nucléaires et des mitoses. Ces éléments cellulaires se groupent en trabécules, ou en cordons d'aspect épidermoïde dans une stroma-réaction tantôt oedémateuse et inflammatoire, ailleurs au contraire dense et scléreuse. Les nodules carcinomateux subissent en de nombreux endroits un important remaniement nécrotique.

Cette tumeur se développe aux dépends de la bronche souche. Toute sa paroi est envahie par la prolifération carcinomateuse qui végète un peu dans ses lumières. Cette tumeur pénètre le paremchyme pulmonaire ; elle englobe les vaisseaux pédiculaires, mais sans envahir leur paroi. Par contre, elle pénètre dans de nombreux ganglions.

A distance de la masse tumorale, les prélèvements portant au niveau des lobes pulmonaires montrent des bronches à contenu souvent inflammatoire et un paremchyme pulmonaire remanié par une alvéolite inflammatoire.

La recoupe bronchique passe en tissu sain, la paroi de l'oesophage est faite par un tissu cellulo-graisseux où l'on retrouve quelques fibres musculaires et de nombreux foyers carcinomateux épidermoïdes peu différenciés.

Le ganglion joint à la pièce, est envahi par le carcinome.

Le kyste bronchogénique a une paroi mince faite d'un tissu collagène dense et scléreux revêtu sur sa face endocavitaire par un épithélium cylindrique régulièrement structuré. Dans l'épaisseur de la paroi, il existe de ci, de là, quelques fibres musculaires atrophiques.

Conclusion :

CARCINOME EPIDERMOIDE peu différencié de la bronche souche avec envahissement ganglionnaire, extension à la paroi de l'oesophage et à la plèvre médiastine.

KYSTE BRONCHOGENIQUE.

Les suites opératoires immédiates sont favorables.

Une nouvelle scintigraphie hépatique est pratiquée le 23.I.74 et confirme l'existence d'une zone d'hypofixation suspecte sur la face antérieure du lobe droit - la scintigraphie cérébrale est normale.

Le malade sort sur sa demande le 2.II.74.

Il est à nouveau hospitalisé le 7.VI.74 dans un tableau de cachexie avec insuffisance hépatique et confusion mentale et décède une semaine plus tard.

CONCLUSION :

Homme de 63 ans, bronchiteux et tabagique chronique, ayant présenté un pneumothorax spontané révélateur d'un carcinome épidermoïde peu différencié de la bronche souche gauche, associé à plusieurs kystes bronchogéniques et à plusieurs bulles d'emphysème.

OBSERVATION N° II

Monsieur P. ..... Emile, 66 ans

Speaker de radiodiffusion, retraité

est admis le 14 Février 1974 dans un hôpital de la région parisienne pour un pneumothorax spontané droit complet.

L'étude des antécédents nous apprend qu'il a été hospitalisé en Septembre 1973 pour une pneumopathie du sommet droit de siège axillaire. Il existait à cette époque une image bulleuse du lobe supérieur droit ; les tomographies montraient un niveau liquide et une image en battant de cloche ayant fait envisager le diagnostic d'aspergillome. Le malade est ensuite régulièrement revu en consultation.

Vers la mi-janvier 1974, il présente des douleurs thoraciques droites qu'il qualifie de « point de côté », une hyperthermie modérée à 38° et des sueurs nocturnes, de la toux et une expectoration muqueuse.

A noter que ce malade fumait depuis plusieurs dizaines d'années 20 à 30 cigarettes par jour et qu'en un an, il a maigri de 10 kilogrammes. Il présente en outre un anger d'effort depuis 1970.

A l'entrée, le malade est conscient, la ventilation spontanée est satisfaisante ; la gêne respiratoire ne s'exprime que par une légère tachypnée. La température est à 37°.

Les signes cliniques sont manifestes avec emphysème sous-cutané ; l'appareil cardio-vasculaire est strictement normal cliniquement et électriquement.

Une exsufflation par appareil de Küss et aiguille est suivie d'une récidive immédiate.

Les radiographies montrant en outre un niveau liquide déclive, on craint l'existence d'un pyopneumothorax et un drain de Joly est alors posé dans le deuxième espace intercostal droit sur la ligne auxiliaire antérieure et le malade est mis en aspiration à moins 20 centimètres d'eau. Pendant les vingt-quatre premières heures, on aspire 150 ml de liquide clair et un contrôle radiographique montre que le poumon est revenu à la paroi.

Le 16.2.74, l'aspiration ne ramène plus rien ; mais le lendemain, le bullage reprend, l'emphysème sous-cutané réapparaît et sur le cliché thoracique, on note à nouveau un décollement de deux à trois travers de doigt.

Plusieurs tentatives d'arrêt de l'aspiration se succèdent vainement jusqu'au 27.2.74 et malgré la mise en place d'un double drainage basal et apical, le poumon ne se fixe pas. Pendant ce temps, le laboratoire a conclu à la stérilité du liquide d'aspiration.

Le malade est alors transféré dans le service du Professeur HERTZOG à l'Hôpital Foch.

Les radiographies d'entrée montrent la persistance d'une double poche antérieure et postérieure. Une tomographie de profil montre une opacité antérieure juxta-pariétale qui est interprétée comme un dépôt de fibrine au contact du drain et non comme une lésion parenchymateuse.

La scintigraphie pulmonaire montre une diminution discrète de la perfusion de la moitié supérieure du poumon droit. La ventilation des aires pulmonaires est respectée des deux côtés.

Intervention le 7.III.74 (Pr HERTZOG) sous couvert d'un examen histologique extemporané :

— thoracotomie intercostale

— 250 centimètres-cubes de liquide séreux dans la cavité pleurale

— d'emblée, on se rend compte qu'il s'agit d'une formation néoplasique du segment antérieur du lobe supérieur droit ayant infiltré largement la paroi au niveau des espaces intercostaux droits (1er et 2ème), immédiatement au contact du sternum.

Fig. 3 : Tomographie de profil. Carcinome excavé à extension pariétale du lobe supérieur droit. Pneumothorax postérieur.

C'est au niveau de cette zone d'adhérences que se trouve une perforation pulmonaire. Elle est au contact du drain antérieur. On hésite devant la conduite à tenir en raison de l'atteinte pariétale, mais la fuite aérienne est importante et on décide de faire une lobectomie supérieure et une parectomie. Intervention palliative.

Dans le médiastin, on palpe entre la trachée et la veine cave des formations ganglionnaires manifestement néoplasiques. Elles sont respectées en raison de leur situation et du caractère incomplet de l'intervention sur le plan carcinologique.

Examen anatomo-pathologique (Dr AUDEBAUD) :

« Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur périphérique du lobe supérieur droit, très nécrosée, ulcérant le revêtement pleural.

Du point de vue histologique, l'aspect est celui d'un carcinome épidermoïde bien différencié et mâture.

La nécrose est très marquée au niveau des plages tumorales.

Les tissus pariétaux sont envahis par le même type de prolifération ».

CONCLUSION :

Homme de 66 ans, ayant présenté une « pneumopathie aigüe » du sommet droit un an avant un pneumothorax spontané généralisé révélateur d'un carcinome épidermoïde mâture et différencié du lobe supérieur droit avec nécrose cavitaire et envahissement pariétal. Pneumothorax irréductible et large fistule bronchopleurale.

OBSERVATION N° III

Monsieur *L*..... Félix, 61 ans

Employé de bureau

entre dans le service du Pr ISRAEL-ASSELAIN au Centre Médico-Chirurgical Foch à Suresnes, pour une hémoptysie assez abondante survenue le 17.10.1973.

Depuis le mois de Juillet de cette même année, le malade présente presque quotidiennement des émissions de crachats sanguinolents, noirâtres le matin, rouges dans la journée. Il accuse en outre une asthénie, un amaigrissement de cinq kilogrammes en trois mois et depuis quelques jours une fièvre oscillant entre 38°2 et 39°.

Dans les antécédents personnels, on note une hernie inguinale opérée en 1928, des hémorroïdes opérées 25 ans auparavant, une fracture du rocher il y a 15 ans dont le malade conserve une hypoacousie, un diabète connu depuis 15 ans, traité initialement par l'insuline, puis par un régime et un antidiabétique oral, une artérite des membres inférieurs prédominant à la jambe gauche (périmètre de marche cent cinquante mètres).

Mais surtout, il a subi en février 1971 une néphrectomie gauche pour tumeur papillaire du bassinet.

Le malade avait interrompu l'usage du tabac depuis 2 ans.

A son arrivée, l'état général est médiocre : 1,78 mètre pour 61 kilogs. Il n'y a pas de signes fonctionnels respiratoires et l'examen complet ne rapporte que quelques râles crépitants dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit, ainsi qu'un léger hippocratisme digital.

L'examen radiologique montre la présence d'une opacité systématisée de type atelectasique du lobe supérieur droit.

La bronchoscopie (Dr CHEBAT), met en évidence un bourgeon d'allure néoplasique aux dépends vraisemblablement de la bronche lobaire supérieure droite, mais qui envahit la partie basse de la trachée dans sa partie droite et postérieure. La carène et l'arbre gauche sont respectées. Cette lésion ferme aux trois-quarts l'origine de l'arbre droit qu'on ne peut donc explorer.

L'analyse anatomo-pathologique précise que ce bourgeon est constitué par une prolifération épithéliale dont les caractères architecturaux font évoquer une tumeur carcinoïde ; cependant, il existe de nombreuses mitoses, des anomalies nucléaires et des foyers de nécrose rendant incertain le pronostic.

Une deuxième bronchoscopie précise l'extension de la tumeur qui infiltre la partie postérieure de la carène.

Une télécobaltothérapie est alors effectuée et suivie d'une troisième bronchoscopie qui affirme la régression macroscopique de la tumeur qui ne se manifeste plus que par une compression d'allure extra-bronchique qui refoule le plancher de la bronche lobaire supérieure droite.

Au cours de la radiothérapie, survient le 12 Novembre 1973 un pneumothorax partiel du sommet droit secondairement généralisé à la grande cavité mais n'entraînant pas un collapsus pulmonaire total. La gêne fonctionnelle est modérée. Le 16.II.73, le poumon est à la paroi.

Devant le bon état général du patient et l'amélioration de l'état pulmonaire, une intervention d'éxérèse est décidée. Dr TOTY :

Résection de la carène et du lobe supérieur droit, résection en triangle du début de la bronche souche gauche et anastomose des lobes moyen et inférieur droits dans la trachée.

L'étude de la pièce confirme l'existence de vestiges carcinomateux.

A la lumière de cette évolution, les coupes de la pièce de néphrectomie de 1971 sont à nouveau examinées et sont commentées de la manière suivante : (Dr AUDEBAUD)

« On est en présence d'une prolifération papillaire superficielle peut-être sur fond de papillomatose endo-

calicielle. Cette lésion n'a pas à notre avis de caractère évident de malignité, mais la potentialité évolutive de toutes ces proliférations de l'épithélium excréto-urinaire est bien connue.

En ce qui concerne la tumeur bronchique, certains caractères ne permettent pas d'éliminer totalement la possibilité d'une filiation, mais il faudrait admettre que le processus prolifératif caliciel ait métastasé en temps que véritable carcinome ».

CONCLUSION :

Homme de 61 ans, opéré 3 ans auparavant d'une tumeur bénigne du rein gauche ayant présenté au cours de l'évolution d'un carcinome broncho-pulmonaire irradié un pneumothorax partiel du sommet droit spontanément régressif.

OBSERVATION N° IV

Monsieur F..... Marcel, 59 ans,

Peintre en automobiles

est admis le 23 Novembre 1972 à la consultation de Médecine du Travail qui fait les constatations suivantes :

« Après une pleurésie droite survenue à l'âge de 10 ans, le malade présente une bronchite chronique compliquée en 1958 d'un abcès du poumon droit traité pendant un an par des séries discontinues de Pénicilline - Streptomycine. Il présente depuis lors de la toux et une expectoration chroniques, accompagnées d'une dyspnée d'effort se majorant progressivement et devenue très importante depuis 2 à 3 ans.

L'état général est bien conservé et le dernier contrôle radiographique datant de deux ans montrait des séquelles droites stables.

La radioscopie à cette date (23 Novembre 1972) montre, outre ces séquelles, la présence d'une opacité juxta-médiastinale sus-hilaire d'apparition récente.

Des radiographies standard et des coupes tomographiques sont alors pratiquées qui montrent : à droite un comblement du sinus costodiaphragmatique avec hemi-coupole horizontale et dans le sommet une plage d'opacité homogène formée de l'entrecroisement de tractus fibreux ; mais surtout, on note dans le champ gauche une importante plage d'opacité juxta-médiastinale paraissant sur les tomographies de face, située au-dessus de la bronche souche, mais sur les coupes de profil, englobant en partie celle-ci et se prolongeant en arrière dans la scissure. Cette opacité est assez homogène, mais a des limites irrégulières.

Devant l'apparition récente de cette image, le malade est admis aux fins d'examens complémentaires dans le service du Professeur HERTZOG le 21.12.73 ».

Lors de son entrée, l'état général est médiocre, la dyspnée apparaît au moindre effort, et est accompagnée d'une toux et d'une expectoration abondante muco-purulente. On ne note cliniquement que quelques râles bronchiques diffus.

Les radiographies et tomographies montrent cette même image gauche d'aspect tumoral avec prolongements en feu d'herbe vers la périphérie.

La bronchoscopie précise « qu'à gauche, l'origine de la bronche souche et cette bronche elle-même ne sont pas modifiées ; l'éperon de division lobaire est un peu élargi ; à l'optique indirecte, l'éperon secondaire est étalé, infiltré, avec bourgeonnement qui déborde sur le versant lingulaire. Le tronc culminal est presque complètement rétréci par un bourgeonnement et une infiltration de la paroi ».

L'exploration fonctionnelle respiratoire montre une insuffisance ventilatoire très sévère avec un déficit volumétrique de 33 %, un volume expiratoire maximum seconde très abaissé et plus ou moins amélioré par la terbutaline. La bronchospirométrie séparée ne peut être calculée en raison de l'encombrement bronchique gauche. L'éxérèse est donc impossible de ce fait.

La scintigraphie pulmonaire révèle une légère hypofixation irrégulière de la base droite et une absence d'activité du tiers supérieur du poumon gauche.

La chirurgie récusée devant l'insuffisance respiratoire, la cobalthéraphie abandonnée devant l'ulcération de la tumeur, une chimiothérapie par cyclophosphamide est entreprise à la dose de 400 milligrammes deux fois par semaine.

Le malade sort avec ce traitement le 8.I.73, mais est à nouveau admis le 16.3.73 pour une accentuation de la dyspnée sans douleur ni cyanose.

L'examen clinique montre une hypersonorité de l'hémithorax gauche ; les radiotomographies pulmonaires mettent en évidence un pneumothorax partiel du sommet gauche, sans modification de l'image tumorale proprement dite.

Le pneumothorax, haut situé et parfaitement toléré car très partiel n'est pas évacué.

Thoracotomie exploratrice le 5.IV.74 (Dr PERSONNE).

« Thoracotomie par le 5ème espace :

— *plèvre :* existence d'une grosse bride entre le médiastin et le lobe supérieur

— *tumeur :* elle englobe tout le pédicule - L'artère est abordable par voie intra-péricardique, mais il s'avère impossible de réaliser une lobectomie. On ne pratique donc pas d'éxérèse.

— *Gaensler :* ablation de la plèvre pariétale aux limites du thorax osseux.

Fermeture habituelle sur deux drains ».

L'aspiration bronchique, le 23 mars 1973 ramène du mucus, du pus englobant plusieurs placards épithéliaux dont l'aspect évoque un processus cancéreux épidermoïde.

La fibroscopie digestive du 20.4.73 montre un oesophage normal, mais l'existence d'une petite hernie hiatale.

Au moment de sa sortie, l'état général est stationnaire, la température normale. Sur la radiographie du thorax, les images sont inchangées du côté droit ; à gauche, l'hémithorax est réhabité par un paremchyme pulmonaire emphysémateux et bulleux. L'opacité tumorale hilaire a beaucoup diminué sous l'influence d'une cobaltothérapie post-opératoire de 5.000 rads/tumeur.

CONCLUSION :

Pneumothorax spontané gauché partiel, apparu chez un homme de 59 ans porteur d'une tumeur maligne pulmonaire non opérable pour des raisons fonctionnelles.

OBSERVATION N° V

Monsieur S.....d.l. M.. Angel, 52 ans,
Régleur

entre le 17 Mars 1972 dans le service du Professeur ISRAEL-ASSELAIN au Centre Médico-Chirurgical Foch à Suresnes à la suite d'un dépistage systématique révélant une opacité pulmonaire floue sus-hilaire droite.

L'examen des antécédents personnels du malade révèle seulement une appendicectomie en 1952 ; on ne trouve aucune notion d'éthylisme chronique, mais il fume 10 à 15 cigarettes par jour depuis plusieurs dizaines d'années.

La symptomatologie lors de son admission est nulle, si ce n'est une légère asthénie prédominant au réveil et un amaigrissement important (de plus de cent, son poids est descendu à 87 kilogs en quelques mois).

L'examen clinique, à ce moment, est pauvre : élargissement antéro-postérieur du thorax, quelques sibillants au hile gauche et à l'apex droit, pas de wheezing ; le reste de l'examen est normal.

L'examen radiologique de face montre l'existence d'une opacité sus-hilaire para-médiastinale ainsi que d'une légère attraction de la grande scissure. La cavographie révèle une compression probable du tronc veineux innominé droit, ce qui fait poser l'indication d'une thoracotomie exploratrice.

Sur le plan fonctionnel respiratoire, il existe un syndrôme mixte à nette prédominance obstructive. Les examens scintigraphiques ne révèlent pas d'anomalie de répartition de la ventilation et de la perfusion pulmonaires.

Intervention le 11 avril 1972 (Docteur TOTY) pour une opacité paratrachéale droite, paraissant couchée sur

la veine cave, sans toutefois de signe évident d'envahissement. Il s'agit d'une affection probablement néoplasique.

« Thoracotomie par le 5ème espace :

— *plèvre :* libre sauf sur le médiastin supérieur où le lobe est accolé à la région trachée-oesophagienne ; en le libérant, on constate qu'il présente en son sein une tumeur d'environ trois centimètres.

— *tumeur :* cette tumeur dépasse la corticalité pulmonaire pour venir probablement envahir la plèvre médiastine en regard de la veine cave et de la trachée. Décollement dans le plan extra-pleural, ce qui permet « macroscopiquement » de passer en dehors de la tumeur. Ablation d'un certain nombre d'adénopathies qui ne sont pas manifestement envahies ».

Compte rendu anatomo-pathologique :

« Poumon envahi par un processus carcinomateux de type épidermoïde différencié et mâture - stroma fibreux riche en éléments inflammatoires - nécrose marquée au sein de la plaque tumorale - anomalies cytonucléaires et mitoses nombreuses. La section pratiquée sur la pièce de recoupe bronchique ne montre pas d'aspect néoplasique à ce niveau ».

Le malade est réhospitalisé le 31.8.72 pour des douleurs de l'épaule droite attribuées à une périarthrite scapulo-humérale et cédant à des infiltrations d'hydrocortisone.

Les radiographies du thorax révèlent une nouvelle opacité hilaire gauche dense, une opacité floue du sommet gauche prabablement en rapport avec une lymphangite carcinomateuse et enfin une opacité pleurale droite en regard de la cicatrice de thoracotomie. Tous ces faits témoignent de la dissémination néoplasique.

On met alors en route une chimiothérapie par Endoxan à la dose de 400 mg par voie intra-veineuse deux fois par semaine.

Le malade va relativement bien jusqu'en juillet 1973 où il présente dyspnée, toux, expectoration parfois sanglante et il est hospitalisé le 19.12.73. Il présente lors de son admission une altération marquée de l'état général, un amaigrissement de 6 à 7 kilogs depuis une dizaine de jours, une recrudescence de la dyspnée, et une expectoration riche et sanglante.

Un cliché radiographique du thorax révèle l'existence d'un pneumothorax partiel gauche spontané.

L'évolution est marquée par des épisodes asphyxiques à répétition, un encombrement bronchique et une récidive partielle avec décompensation cardiaque droite.

Le malade succombe à un dernier épisode asphyxique le 1.4.74.

CONCLUSION :

Pneumothorax partiel gauche spontané récidivant terminal au cours de l'évolution d'un carcinome épidermoïde différencié et mâture du lobe supérieur droit étendu au médiastin chez un homme de 52 ans, fumeur.

OBSERVATION N° VI

Monsieur G..... Arthur, 76 ans,

Négociant en vins

est admis début septembre 1974 à l'Hôpital de Nevers dans le service du Docteur MEUNIER pour une image radiologique cavitaire de la base pulmonaire droite.

Une radiographie thoracique du 22 Août 1974 montrait en effet dans la région sus-basale droite la présence d'une opacité grossièrement arrondie, inhomogène, à limites irrégulières. Cette opacité présentait en son sein une image claire. Les tomographies frontales permettaient de localiser cette opacité dans les plans postérieurs et de confirmer l'existence d'une importante perte de substance centrale, associée à une densification périphérique.

Le malade était par ailleurs en bon état général : 66 kilogs pour 1,70 m. et la seule perturbation biologique à cette époque consistait en une hyperleucocytose modérée à 9.300 globules blancs par millilitre comprenant 68 % de polynucléaires neutrophiles.

Dans les crachats, on décelait de nombreuses cellules bucco-pharyngées et bronchiques, d'assez nombreux leucocytes et hématies de morphologie normale. La flore très abondante était composée en majorité de cocci gram plus disposés en chaînettes. Il n'y avait pas de B.K. à l'examen direct et pas davantage après homogénéisation.

En attendant les résultats des cultures, le malade reçut un traitement antibacillaire sous la forme de Rifampicine, Ethambutol et Isoniazide.

Le 12 Septembre suivant, il présente un pneumothorax spontané homo-latéral sans épanchement associé et sans signes infectieux immédiats. Ce pneumothorax survenu inopinément revêt une forme généralisée, entraînant un collapsus pulmonaire partiel, plus marqué à l'apex

qu'à la base. Il s'accompagne presque aussitôt d'un état fébrile à 38°.

Le malade est drainé et reçoit des antibiotiques. Une réaction liquidienne survient, mais le liquide aspiré est stérile.

Le malade est transféré le 19 Septembre au Centre Médico-Chirurgical Foch.

Intervention le 19 Septembre (Docteur C. PERSONNE) :

— *thoracotomie :* 5ème espace

— *plèvre :* le poumon est accolé à la paroi mais de façon encore très fragile. Il y a 200 cc. de liquide collecté au-dessus du diaphragme

— *lésion :* la tumeur est située à la partie basse du Nelson. Elle présente une ulcération cratériforme me de 2 cm de diamètre à la surface du poumon. Aucune autre lésion, notamment aucune bulle d'emphysème de quelque type que ce soit n'est observée. Cette ulcération est donc l'origine du pneumothorax.

*Exérèse : l*obectomie inférieure d'une très grande facilité, les scissures étant totalement béantes.

Fermeture : habituelle sur 2 drains.

Les conclusions de l'anatomo-pathologiste (Dr G. AUDEBAUD - CMC Foch), sont les suivantes :

Tumeur périphérique de 30 à 35 mm de diamètre siégant dans le lobe inférieur droit.

Du point de vue histologique, l'aspect de cette tumeur est assez composite : plages carcinomateuses de type épidermoïde différencié, avec ébauche de maturation, mais creusées par places de petites cavités contenant une substance mucicarminophile, aspects adenopapillaires, nappes indifférenciées à cellules tourbillonnant en tous sens, entourant parfois les formations différentes précédentes.

Au total, on est en présence d'un processus carcinomateux muco-épidermoïde plus ou moins différencié suivant les points dont on peut envisager l'origine à partir de glandes bronchiques - forme classiquement à malignité atténuée.

CONCLUSION :

Homme de 76 ans, sans antécédents broncho-pulmonaires pathologiques connus ayant présenté un pneumothorax spontané généralisé au cours de l'évolution d'une tumeur carcinomateuse pulmonaire primitive de type composite à forme cavitaire siégant dans le lobe inférieur droit.

OBSERVATION N° VII

Monsieur G..... Léon, 64 ans

est admis le 18.2.1975 dans le service du Docteur BUFFARD à l'Hôpital de Falaise pour des douleurs précordiales accompagnées de gêne respiratoire.

Le premier examen révèle l'existence d'une dyspnée importante, associée à une cyanose et à une altération sévère de l'état général, sans élévation thermique.

La radiographie thoracique de face montre la présence dans le cul-de-sac pleural droit d'un épanchement.

Devant la gravité de son état, le malade est transféré au Centre Hospitalier Universitaire de Caen, dans le service du Professeur LEMENAGER.

Divers examens sont alors pratiqués :

— la numération - formule sanguine montre une hyperleucocytose (19.000/mm3) à 86 % de polynucléaires neutrophiles

— la vitesse de sédimentation est très accélérée (96-110-113)

— le séro-diagnostic de rickettsiose qui s'avèrera négatif

— un examen cyto-bactériologique des crachats montrant la présence de très rares pneumocoques.

Quelques heures plus tard, avant même qu'une ponction pleurale n'ait pu être effectuée, le malade présente une accentuation brutale de sa dyspnée.

De nouveaux clichés pulmonaires de face et de profil droit montrent :

— un pneumothorax partiel droit décollant les lobes supérieur et inférieur, respectant le lobe moyen

— une image de condensation rétractile du lobe supérieur droit

— un infiltrat de type pneumonique du lobe inférieur

— un épanchement déclive.

La thoracentèse dans la région postérieure du 8ème espace intercostal ramène du liquide hématique et un peu d'air.

Un drain thoracique est alors posé dans le tiers postérieur du 7ème espace intercostal ; l'aspiration continue ramène 200 centimètres-cubes de liquide et quelques bulles gazeuses. Cependant, la dyspnée persiste et l'état général continue de s'aggraver. Environ une heure plus tard, s'installe un collapsus cardio-vasculaire irréversible. Le malade meurt.

Le liquide pleural s'avèrera stérile.

Une vérification anatomique est faite avec examen histo-pathologique (Pr Agr. MANDARD) :

Macroscopie : Cancer primitif de la bronche lobaire supérieure droite envahissant la bronche souche, envahissant le paremchyme pulmonaire avec surinfection.

Broncho-pneumonie massive de la base droite.

Histologie : Epithélioma peu différencié, présentant cependant par places des évolutions kératosiques et dyskératosiques nettes avec formation de globes cornés. Très nombreuses images d'envahissement lymphatique péri-nerveux avec extension dans le reste du tissu pulmonaire à droite. Par ailleurs collapsus alvéolaire avec épaississement fibro-congestif des parois alvéolaires et infiltrat lymphoplasmocytaire nodulaire. Endartérite sténosante au voisinage de l'envahissement néoplasique avec parfois même création d'un thrombus colonisé par des cellules cancéreuses.

L'une des surrénales contient une métastase indifférenciée de l'épithélioma bronchique.

Conclusion :

EPITHELIOMA primitif de la bronche lobaire supérieure droite, de type MALPIGHIEN mais en grande partie ANAPLASIQUE. Très nombreuses lymphangites carcinomateuses diffuses avec réaction inflammatoire

alvéolaire sub-chronique. Aplatissement des alvéoles témoignant d'un collapsus (en rapport vraisemblable avec le pneumothorax signalé).

CONCLUSION :

Homme de 64 ans, sans antécédents pulmonaires connus, ayant présenté un pneumothorax spontané terminal, révélateur d'un épithélioma primitif de la bronche lobaire supérieure droite, de type composite (épidermoïde et anaplasique) peu différencié.

II. HISTORIQUE ET REVUE DE LA LITTERATURE

La survenue spontanée d'un épanchement gazeux intra-pleural fut depuis les travaux fondamentaux d'ITARD en 1803, puis de LAENNEC en 1819, considérée jusqu'au milieu du vingtième siècle comme la conséquence quasi-exclusive de la tuberculose pulmonaire.

Néanmoins, LAENNEC (48) lui-même avait entrevu la possibilité d'une étiologie non-tuberculeuse et DEVILLIERS (23), individualisera cette forme dans sa thèse en 1826.

Cette théorie fut reprise par GALLIARD (33) en 1892, qui opposait alors le pneumothorax spontané bénin non tuberculeux à l'adulte jeune (classique forme « du conscrit ») au pneumothorax spontané tuberculeux de pronostic grave (80 à 90 % des cas), évoluant le plus souvent vers le pyothorax tuberculeux ; il rapprochait les premiers de ceux qu'il décrivait comme appartenant aux emphysémateux latents.

On sait aujourd'hui que la plupart des affections thoraciques, avec des fréquences certes variables, peuvent se compliquer de pneumothorax spontané.

L'étiologie tuberculeuse, dont l'origine, de nos jours tant dans les remaniements nodulaires ou cicatriciels que dans les grandes formes cavitaires ne comporte plus le dramatique pronostic de l'époque et on insiste au contraire sur la gravité de certaines formes qualifiées autrefois de bénignes, consécutives à des affections thoraciques sévères (suppurations chroniques ou aigües, pneumoconioses, emphysèmes extensifs acquis ou congénitaux, sclérose interstitielle diffuse...), voire même à des tumeurs thoraciques, le plus souvent malignes.

FUSSEL et RIESMAN (32) décrirent en 1902 le premier cas de pneumothorax spontané révélateur d'un sarcome primitif de la plèvre et c'est encore GALLIARD, qui, en 1918, publia le premier une observation de pneumothorax spontané révélateur d'un cancer primitif pulmonaire.

FISCHER-WASELS (30), en 1922 décrit au cours des pneumothorax spontanés « primitifs », l'existence de bulles sous-pleurales associées à des zones d'emphysème pulmonaire scléro-atrophique péri-cicatricielles de tuberculose.

En 1932, KJAERGAARD (44), à propos de 51 pneumothorax spontanés idiopathiques « bénins », décrit les différents mécanismes d'emphysème responsable ; ses travaux trouvèrent un complément avec ceux de MACKLIN (55-56), en 1939, qui décrit et démontre expérimentalement chez l'animal l'existence d'un emphysème interstitiel péri-vasculaire en tant que mécanisme générateur de pneumothorax spontané.

Dès lors, les diverses statistiques publiées sur l'étiologie du pneumothorax spontané sont discordantes sur le rôle direct de la tuberculose : 5 % selon ROTTENBERG et ROSS (66), (établie à partir de 105 cas entre 1930 et 1947), 1 % seulement selon LAGEZE (49-50), (à partir de 57 cas) en 1957, 6 % selon A. MEYER en 1958 alors que, d'après BROCARD (9), en 1963, 58 % étaient en relation avec la tuberculose et près de 50 % étaient des pneumothorax tuberculeux infectants dans la statistique algérienne de LARBAOUI (51) (établie sur 220 cas entre 1950 et 1965).

Une statistique d'ensemble de la littérature mondiale de 1956 à 1968, portant sur 10.279 cas de pneumothorax a été publiée par H. OTTO (58) en 1969. Elle fait état de 4.797 pneumothorax spontanés symptomatiques, et parmi eux, 603, soit 12,5 % seraient dûs à une atteinte thoracique maligne (sans distinction entre carcinomes broncho - pulmonaires, tumeurs broncho - pulmonaires non carcinomateuses, métastases, mésothéliomes et tumeurs pleurales, manifestations pulmonaires des hémopathies).

Si l'on limite la recherche aux seuls carcinomes broncho-pulmonaires, le rapport est certes beaucoup moins élevé (3,5 % selon DARRE (19), qui après un certain nombre d'observations isolées, a publié un important travail d'ensemble sur toutes les tumeurs malignes intra-thoraciques, et seulement 10 fois moins selon une statistique de la Mayo Clinic portant sur 1.143 pneumothorax spontanés « tout venant » observés entre Janvier 1953 et Janvier 1963 publiée par DINES (24-25-26) et coll.

Au total, si l'on élimine les hémopathies, les tumeurs pariétales, et les tumeurs pleurales, les tumeurs broncho-pulmonaires de malignité différée, il apparaît que le plus grand nombre de publications (29) concerne les pneumothorax spontanés survenus au cours de l'évolution des tumeurs à localisation pulmonaire secondaire, avant tout conjonctives, exceptionnellement épithéliales. On en compte 69 cas dans l'ensemble des publications (de 1902 à 1973) résumés dans le tableau I.

Depuis la première publication de GALLIARD (34), 32 autres cas de pneumothorax spontanés associés à un carcinome broncho-pulmonaire primitif ont été rapportés à ce jour.

Tableau I. — Pneumothorax dans les tumeurs à localisation pulmonaire secondaire

AUTEURS	Date publ.	Nbre cas	Type tumoral	Siège initial de la tumeur
FUSSEL & RIESMAN	1902	1	sarcome	plèvre
DUFOURT & JOLY	1936	1	ostéosarcome	extr. supérieure tibia
DE BARRIN	1937	1	sarc. fibrobl.	pubis
DROUET HERBEUVAL & FAIVRE	1944	1	sarc. fibrobl.	cuisse gauche
THORNTON & BIGELOW	1944	2	fibrosarcome ostéosarcome	pouce gauche extr. inférieure fémur
LORMELL & CAPPS	1949	4	ostéosarcome fibrosarcome angiosarcome ostéosarcome	fémur cervical abdominal fémur
CHRISTMANN & SCHOPOWCKI	1950	1	endotheliome	calcaneum
BATTY SHAW	1951	1	fibrome	utérus
LEIGH & THOMSON	1951	2	osteosarcome sarc. cell. fusiformes	tibia humerus
SHERMANN & BRANT	1954	7	leiomyosarcome T. d'Ewing adenocarcinome myosarcome T. d'Ewing rhabdomyosarc. ostéosarcome	rectum sacrum non précisé rein sacrum cuisse tibia
BROVELLI	1956	1	inconnu	inconnu

DEPIERRE, VERLEY POINTILLARD	1957	1	carcinome à cell. acidoph.	inconnu
LAGEZE, TOURAINE et DARRE	1957	1	sarcome	parties molles cuisse
ENGLE	1958	1	ostéosarcome	cuisse
TORICELLI & CANOSSI		1	T. d'Ewing	épaule
MICHELLASSI & SBRAJIA	1960	2	non précisé	non précisé
D'ANGIO & IANNACONNE	1961	13	ostéosarcome ostéosarcome ostéosarcome ostéosarcome ostéosarcome ostéosarcome ostéosarcome T. d'Ewing T. d'Ewing T. de Wilms' T. de Wilms' T. de Wilms' hémangioendothéliosarc.	fémur G fémur G tibia G tibia D fémur D humerus D ilion G péroné G humerus G coude G coude G coude G
JARRETOS & OCHSNER	1963	1	ostéosarcome	non précisé
DE JONG & VAN UNNICK	1963	1	non précisé	non précisé
MANNES & DELPORTE	1963	1	sarcome	non précisé
KOVARIK & TOLL	1966	1	endométriose	uterus
SPITTLE, HEAL & HORMER	1966	?	non précisé	non précisé

DELORME, LE TREUT & TESSIER	1966	3	ostéosarcome réticulosarc. P. et J. réticulosarcome	cuisse
PODESTA & CASTAGNETO	1967	1	carcinome tubulaire	rein gauche
STOLZENBERG & CLEMENTS	1970	1	ostéosarcome	péroné G
CORROLLER	1971	1	réticulofibro-endothéliosarcome	muscle
LAUCIUS & BRODOWSKI	1972	2	ostéosarcome rhabdamyosarcome	fémur G fémur G
DINES CORTESE BRENNAN HAHN PAYNE	1973	6	ostéosarcome ostéosarcome fibrosarcome sarcome synovial sarcome synovial lymphosarcome	humerus D péroné D joue main bras droit estomac
SWANEY & CANGIR	1973	3	ostéosarcome ostéosarcome ostéosarcome	fémur G fémur D non précisé

TOTAL		69°	22 ostéosarcomes 5 sarcomes fibroblastiques 5 tumeurs d'Ewing 3 myosarcome et rhabdomyosarcomes 3 T. de Wilms'

° en comptant un seul cas pour la publication de SPITTLE, HEAL et HORMER

III. SYNTHESE

a. Le terrain :

Ainsi que le montre le tableau II, la grande majorité des cas survient chez des hommes (34 hommes pour 5 femmes) à l'âge adulte (avec un maximum situé entre 50 et 60 ans), ce qui les distingue des tumeurs secondaires et en particulier sarcomateuses qui touchent aussi bien les jeunes enfants comme le prouvent les travaux de D'ANGIO et IANNACONNE (18) (sur leurs 13 cas personnels et 8 cas de la littérature, pas un seul ne dépassait 16 ans) et aussi bien les filles que les garçons (11 filles pour 10 garçons dans cette même statistique).

b. Le mode de début :

Le pneumothorax peut survenir dans des conditions très variables

§ il peut être la manifestation révélatrice d'un cancer broncho-pulmonaire (15 cas sur 39), que celui-ci soit alors découvert par l'association d'une image radiologique suspecte (trouble de la ventilation, opacité d'allure tumorale) comme dans la majorité des cas cités, ou bien que l'irréductibilité d'emblée ou les récidives du pneumothorax, en l'absence d'autres signes évocateurs de cancer conduisent à porter le diagnostic de fistule broncho-pleurale et par là même incitent à intervenir.

Ceci peut se voir lorsque la tumeur est périphérique comme dans l'observation de GAUTAM et KNIGHT (35) ou lorsque ses contours se confondent avec ceux du médiastin comme dans le premier cas de notre série.

Dans certains cas, le cancer peut même être méconnu jusqu'à l'autopsie comme dans l'observation de carcinose alvéolaire de J. TURIAF (73) et collaborateurs.

§ le pneumothorax peut ailleurs survenir au cours de l'évolution d'un cancer connu, qu'il se présente sous la forme d'un épisode asphyxique terminal, témoignant de l'extension d'un cancer connu depuis longtemps,

parfois même opéré, comme dans le cas V de notre série ; que d'autres arguments cliniques (toux - hémoptysies - atteinte de l'état général) ou radiologiques (existence d'une opacité suspecte) aient, à distance (6 mois dans la 3ème observation d'HEIMLICH et RUBIN (37), un an dans celle de BAUMANN, VERDOUX et CRISTINI) (3), orienté vers le diagnostic de néoplasie ; ou enfin que le pneumothorax survienne de façon simultanée en association avec d'autres manifestations faisant penser au cancer, comme dans la première observation de F. KAHN (43), (10 cas sur 39).

§ parfois enfin, la symptomatologie initiale peut être très fruste et se limiter à quelques signes généraux dans les variétés révélatrices (comme celle de DOMART et collaborateurs) (27), ou totalement latent dans certaines formes secondaires.

c. La symptomatologie :

Le pneumothorax peut être soit généralisé et total, soit généralisé, mais n'entraînant pas un collapsus pulmonaire total (dit alors « enveloppant »), soit enfin localisé, tant à l'apex (forme sous-claviculaire classique de GALLIARD) qu'à la base.

La forme localisée médiastinale de VESIN, citée par DOMART et HAZARD n'a pas été rencontrée dans notre étude ; par contre l'existence l'adhérences est à l'origine d'inégalités lobaires dans le collapsus (dans le premier cas décrit par HEIMLICH et RUBIN par exemple, les lobes supérieur et moyen droits sont totalement collabés, tandis que le lobe inférieur reste partiellement ventilé).

Les pneumothorax bilatéraux rencontrés parfois dans les métastases des cancers viscéraux, le plus souvent sarcomateux, n'ont pas été rencontrés dans les séries étudiées.

Le pneumothorax peut dans certains cas, s'accompagner d'épanchements. Ces épanchements peuvent être séro-fibrineux et bon nombre d'entre eux constituent une réaction pleurale inflammatoire aux manœuvres répétées d'exsufflation ou de drainage ; ils peuvent être hémorragiques par rupture ou section de brides cicatricielles ou inflammatoires (comme dans la deuxième observation d'HEIMLICH et RUBIN) ou par extension pleurale de la tumeur elle-même ; exceptionnellement,

ils sont d'emblée ou secondairement purulents à la suite de la perforation large dans l'espace pleural d'une tumeur nécrosée et étendue à la séreuse (comme dans la première observation de KAHN ou dans celle de GAUTAM et KNIGHT).

d. La nature histologique des tumeurs :

Les 5 types de tumeurs épithéliomateuses bronchopulmonaires peuvent se rencontrer ; on note dans l'ensemble des séries étudiées :

— 18 carcinomes épidermoïdes de degré de différenciation variable dont 6 présentaient une nécrose et 4 une cavitation

— 5 adénocarcinomes

— 5 épithéliomas anaplasiques à petites cellules

— 3 épithéliomas à grandes cellules

— 3 épithéliomas composites (2 : épidermoïde et adenocarcinome ; 1 : épidermoïde et anaplasique).

e. L'évolution :

En général, la survenue d'un pneumothorax spontané modifie peu l'évolution du cancer.

Certes, il est des cas où la mort peut survenir rapidement par asphyxie, mais il s'agit d'exceptions (observation de J. TURIAF où le cancer était associé à une insuffisance respiratoire chronique et Vème cas de notre série sur poumon unique). Ailleurs, le pronostic vital est rapidement mis en jeu par la constitution d'un épanchement hémorragique (comme dans le cas de DOMART et collaborateurs).

Ailleurs, au contraire, la brèche aérienne s'obture rapidement et le pneumothorax bien toléré se résorbe de lui-même (comme dans la deuxième observation de notre série), ne constituant qu'un épiphénomène.

Mais le plus souvent, par son caractère récidivant après traitement, il permet une facilitation du diagnostic de cancer et en rapproche par là même le traitement.

Il semble toutefois, ainsi que l'affirme CHAUDHURI (12), que lorsqu'il s'associe à une cavitation tumorale, consécutive à un envahissement vasculaire, il y ait à redouter avec une fréquence accrue des métastases hématogènes avec réduction importante du temps de survie.

Il en va de même lorsque le pneumothorax est la conséquence d'une extension pariétale du processus tumoral.

Tableau II. — Association pneumothorax et carcinome broncho-pulmonaire rapportée à l'âge et au sexe. Antécédents

AUTEURS	N° cas	Age	Sexe	Antécédents connus
GALLIARD	1	53	femme	aucun
PINTO & MIATELLO	2	41	homme	aucun
HEIMLICH & RUBIN	3 A	45	homme	pneumonie 3 ans auparavant
	3 B	53	homme	aucun
	3 C	51	homme	hémoptysies 6 mois auparavant
CITRON	4 A	49	femme	hémoptysies - douleurs thoraciques
	4 B	64	femme	asthme - bronchite chronique
	4 C	60	homme	bronchite chronique
	4 D	63	homme	aucun
	4 E	58	homme	bronchite chronique
	4 F	72	homme	bronchite chronique + emphysème
TURIAF et Coll.	5	65	homme	insuffisant respiratoire et card.
LAGEZE et Coll.	6 A	62	homme	aucun
	6 B	48	homme	aucun
BARIETY et Coll.	7 A	60	homme	EOA sillon naso-génien 10 ans avant
	7 B	47	homme	aucun
BAUMANN et Coll.	8	44	homme	hémoptysies 1 an - 2 broncho. nég.
DOMART et Coll.	9	70	femme	bronchites - EOA - cervical 10 ans.
BUIANOV °	10			
ROSE et Coll.	11	60	homme	tabagisme chronique
FILIPPINI et Coll.	12	37	homme	30 cig./J. depuis 18 ans
BEDNARSKI	13 A	36	homme	aucun
	13 B	61	homme	aucun

GAUTAM et Coll.	14	60	homme	aucun
SEREMETIS et Coll.	15	39	homme	20 à 60 cig./J/ pendant 25 ans
WILLIAMS & KIDNER	16	48	homme	aucun
DINES et Coll.	17 A	74	homme	aucun
	17 B	56	homme	aucun
	17 C	55	femme	aucun
	17 D	60	homme	aucun
KAHN	18 A	56	homme	aucun
	18 B	53	homme	aucun
	18 C	60	homme	aucun
	I	63	homme	15 cigarillos/J pendant 30 ans
	II	66	homme	fumeur 20 à 30 cigtes/J pdt 20 ans
	III	61	homme	exérèse rein G pour tumeur papillaire à potentialité évolutive maligne - fumeur jusque 2 ans auparavant
	IV	59	homme	bronchite chronique - pleurésie D - abcès pulmonaire droit
	V	52	homme	15 cigarettes/J pendant 30 ans pneumonectomie totale D pour carcimone épidermoïde 21 mois auparavant
	VI	76	homme	aucun
	VII	64	homme	aucun

* Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer cette observation

Tableau III. — Pneumothorax et carcinome broncho-pulmonaire — Age et sexe — Synthèse globale

Classe d'âge	Nombre total de cas
30 à 40 ans	3
40 à 50 ans	7
50 à 60 ans	15
60 à 70 ans	10
plus de 70 ans	3

Sexe	Nombre total de cas
Hommes	34
Femmes	5

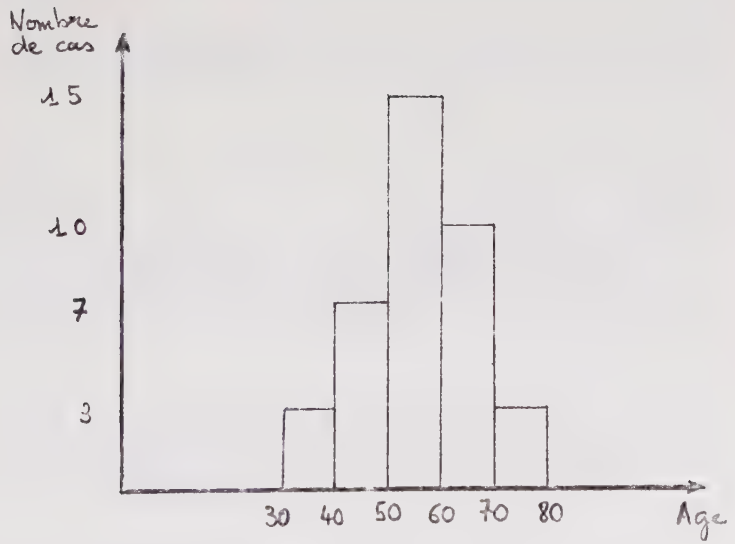

Schéma n° 1

Tableau IV. — Caractères des pneumothorax spontanés

N° cas	Survenue	Clinique	Côté	Type	Révélateur Secondaire	Evolution du Pneumothorax
1	?	?	G	total	révélateur	hydropneumotorax
2	effort	subaiguë	G	partiel	secondaire	résorption
3 A	effort	subaiguë	D	subtotal	révélateur	réexpansion nulle
3 B	inopinée	subaiguë	D	inférieur	révélateur	récidive
3 C	inopinée	subaiguë	D	subtotal	secondaire	résorption partielle
4 A	inopinée	subaiguë	D	subtotal	simultané	résorption-Hydro PNO
4 B	inopinée	subaiguë	D	partiel	simultané	résorption-Hydro PNO
4 C	inopinée	aiguë	D	total	révélateur	résorption-Hydro PNO
4 D	inopinée	latent	D	partiel	secondaire	résorption
4 E	inopinée	latent	G	partiel	secondaire	hydro PNO ++
4 F	inopinée	subaiguë	G	enveloppant	secondaire	résorption
5	inconnue	aiguë	uniL	total	révélateur	irréductible
6 A	progress.	subaiguë	G	enveloppant	secondaire	aggravation
6 B	latent	muette	G	enveloppant	secondaire	aggravation
7 A	inopinée	aiguë	G	total	simultané	pneumonectomie
7 B	inopinée	aiguë	G	total	révélateur	récidive-aggravation
8	inopinée	aiguë	G	inférieur	révélateur	aggravation
9	latent	S. Gnx	G	supérieur	secondaire	hydro PNO
10°						
11	inopinée	subaiguë	D	total	révélateur	réexpansion-récidives

12	effort	subaiguë	D	enveloppant	révélateur	récidives
13 A	?	?	G	enveloppant	secondaire	résorption
13 B	?	?	D	?	révélateur	pyo PNO
14	inopinée	subaiguë	G	enveloppant	révélateur	récidives
15	inopinie	subaiguë	G	total	révélateur	récidives
16	effort	subaiguë	G	subtotal	révélateur	récidives
17 A	inopinée	aiguë	D	?	simultané	inchangé
17 B	?	?	G	partiel	simultané	irréductible
17 C	?	?	G	partiel	simultané	hydro PNO
17 D	?	?	D	partiel	simultané	hydro PNO
18 A	inopinée	subaiguë	D	inférieur	simultané	réexpansion partielle
18 B	inopinée	latent	D	inférieur	secondaire	résorption-récidives
18 C	inopinée	aiguë	G	total	simultané	réexpansion 60 %
I	toux	subaiguë	G	total	révélateur	récidives puis guérison
II	inopinée	subaiguë	D	total	simultané	récidives
III	post RX	subaiguë	D	partiel sup	secondaire	généralisation
IV	inopinée	subaiguë	G	partiel sup	secondaire	stable
V	inopinée	aiguë	G	partiel inf	secondaire	récidives
VI	inopinée	subaiguë	D	enveloppt	secondaire	réexpansion p. drainage
VII	inopinée	aiguë	D	partiel	révélateur	récidive

Tableau V. — Le pneumothorax spontané
Signes d'accompagnement — traitement — évolution

N° cas	Signes d'accompagnement	Traitement	Evolution/traitement
1	masse hilaire gauche	exsufflations et ponctions	favorable
2	atelectasies L.I.G. puis L.S.G.	aucun	réexpansion spontanée
3 A	atelectasie L.S.D. et L.M.D. emphysème L.I.D.	exsufflations puis drainage	pas de réexpansion
3 B	pachypleurite droite et masses droites	exsufflations puis drain	pas de réexpansion
3 C	hémothorax droit masse L.I.D.		
4 A	douleurs thoraciques et hémoptysies	aucun	réexpansion
4 B	douleurs - dysphonie	aucun	réexpansion
4 C	« ombres » L.I.D.	aucun	réexpansion
4 D	toux - expectoration atelectasie L.S.D.	aucun	réexpansion
4 E	hémoptysies - opacité apicale L.S.G.	thoracotomie	
4 F	dyspnée - hémoptysies atelectasie L.I.G.	aucun	réexpansion
5	insuffisance respiratoire et cardiaque	exsufflations puis drainage	pas de réexpansion
6 A	épanchement	aucun	défavorable
6 B	atelectasie gauche - masse hilaire gauche et opacité seg. ventral L.S.G. paralysie phrénique G	aucun	défavorable
7 A	masse excavée L.S.G.	pneumonectomie	

7 B	image hydro-aérique base gauche	exsufflations	récidives
8	hémoptysies - masse hilaire gauche - début atelectasie	exsufflations puis drainage	réexpansion partielle
9	Hémoptysies et toux atelectasie apex G	exsufflations puis drainage	liquide hémorragique
10			
11	masse seg. postérieur L.S.D.	drainage	réexpansion partielle
12	infiltrat apical droit	exsufflations puis drainage	récidives
13 A	masse parahilaire gauche	?	?
13 B	masse pulmonaire droite	ponctions - exsuffl. antibiotiques locaux	réexpansion partielle
14	aucun	drainage	4 récidives
15	aucun	drainage	réexpansion-récidives
16	infiltrat parahilaire D	drainage	réexpansion-récidives
17 A	masse L.S.D.	aucun	défavorable
17 B	masse L.I.G.	drainage	nul - mort
17 C		drainage	pas de réexpansion
17 D	masse L.I.D. et épanchement	drainage	pas de réexpansion
18 A	masse dense L.S.D.	drainage	air puis pus stérile
18 B	toux - hémoptysie - S.G. atelectasie paracardiaque D masse tumorale	pneumonectomie	
18 C	S.G. - Toux - Dysnée atelectasie L.I.G. distension L.S.G.	drainage	réexpansion 60 % et liquide purulent

I	opacités juxta-hilaire et paracardiaque gauches + niveau liquide	exsufflations puis drainage	récidives puis succès
II	douleurs - toux - S.G. image hydro-aérique L.S.D.	exsufflations puis drainage	pas de réexpansion
III	atelectasie L.S.D.	aucun	défavorable
IV	masse tumorale pulmonaire gauche irrégulière	aucun	défavorable
V	S.G. - antécédents de tumeur L.S.D. opacité hilaire floue du sommet gauche	aucun	défavorable
VI	masse excavée base droite	drainage	favorable mais pneumonectomie
VII	Epanchement pleural droit atelectasie L.S.D. infiltrat L.I.D.	drainage	récidives et collapsus cardio-vasculaire

Tableau VI. — Le carcinome pulmonaire : caractères et évolution

N° cas	Localisation primitive	Type	Traitement	Evolution
1	poumon gauche	« métatypique »	impossible	mort qqs s.
2	poumon gauche	anaplasique à petites cellules	radiothérapie	mort qqs s.
3 A	Br. L.S.D. et extrémité br. principale D	épidermoïde	pneumonectomie totale	inconnue
3 B	non situé (métastase pleurale D)	anaplasique	impossible	mort qqs s.
3 C	L.I.D. étendu orifice br. L.M.D.	adenocarcinome	impossible	mort admission
4 A	Br. L.I.D.	épidermoïde		
4 B	Br. L.S.D. étendu à la Br. principale D	épidermoïde peu différencié		
4 C	Br. L.I.D.	épidermoïde différencié		
4 D	Br. L.S.D. étendu à la br principale droite	épidermoïde différencié		
4 E	Seg. apico-postérieur L.S.G.	anaplasique à petites cellules		
4 F	Br. L.I.G. et extension pariétale	inconnu		
5	alvéolaire bilatéral	« carcinose alvéolaire »	impossible	mort qqs s.
6 A	Br. souche G	épidermoïde peu différencié et nécrose	impossible	mort qqs s.
6 B	Br. souche G	K médiastino-pulmonaire	impossible	mort rapide

7 A	Br. L.S.G. et L.S.G.	EOA papillaire et glanduliforme composite-nécrose	pneumonectomie élargie-curage telecobalt	inconnue
7 B	Br. L.I.G. (aspiration)	épidermoïde kératinisé + nécrose	lobectomie I.G. pleurectomie	inconnue
8	Br. souche G + carène	épidermoïde atypique	impossible	mort 3 m.
9	Orifice Br. L.S.G. (aspiration)	EOA Gdes cellu.	impossible	mort rapide
10				
11	Seg. postérieur L.S.D.	carcinome à cellules géantes et nécrose ++	pneumonectomie totale	inconnue
12	Seg. apical L.S.D.	épidermoïde infarci	lobectomie S.D. + curage	inconnue
13 A	Poumon G	anaplasique à P.C.	impossible	mort rapide
13 B	Poumon D	épidermoïde	?	mort qqs m.
14	L.I.G. segt. basal	épidermoïde peu différencié + nécrose cavitaire	lobectomie I.G. pleurectomie	inconnue
15	segt. apical L.S.G.	EOA gdes cellu. indifférenciées	lobectomie sup. G + pleurect.	métastases mort 7 M.
16	carcinose alvéolaire	alvéolaire mucoïde	impossible	mort 6 M.
17 A	L.S.D.	adenocarcinome	radiothérapie	mort 1 mois
17 B	L.I.G.	EOA anaplasique ptes cell.	néant	mort 5 M.

17 C	Poumon présumé (cell. méta ds liq. pleural	non défini		
17 D	L.I.D.	adenocarcinome	radiothérapie	mort 1 M.
18 A	L.S.D.	épidermoïde kératinisé nécrose cavitaire	impossible	OAP successifs mort
18 B	L.I.D.	épidermoïde peu différencié	impossible choc anesthes.	mort qqs J.
18 C	Br. principale gauche et L.I.G.	épidermoïde	impossible	mort qqs J.
I	br. souche gauche	épidermoïde peu différencié et 3 kystes bronchogéniques	pneumonectomie totale gauche et curage ganglionnaire	immédiatement favorable. Meta. Mort qqs M.
II	segt. ant. L.S.D.	épidermoïde mâture avec nécrose ++	lobectomie S.D. pleuroparectomie	immédiatement favorable
III	br. L.S.D.	carcinoïde + caractères de malignité EOA ?	telecobalt et cytopneumonectomie	immédiatement favorable
IV	br. L.S.D. (culmen)	non précisé aspiration : cell. épidermoïdes	lobectomie S.D. et cyclophosphamide	mort qqs S.
V	L.S.D.	épidermoïde peu différencié + nécrose	lobectomie S.D. et cyclophosphamide	mort qqs S.
VI	segt. de Nelson droit	EOA composite	lobectomie I.D.	immédiatement favorable
VII	br. L.S.D.	composite (malpighien et anaplasique)	aucun	mort en qqs heures

f. approche étio-pathogénique :

Avant d'entrer dans les détails des mécanismes de création du pneumothorax, il n'est peut-être pas inutile de noter que dans près de 28 % des cas, il existe des antécédents de bronchopneumopathie chronique.

Si dans 5 cas, l'origine de la fuite est certaine par nécrose tumorale cavitaire rompue dans la cavité pleurale, dans la plupart des cas, elle est mal connue.

On ne peut manquer de constater dans quelques cas l'existence d'un emphysème cliniquement décelable. Le tableau VII résume les principaux résultats des explorations fonctionnelles respiratoires des malades de notre série : on voit en effet que dans deux cas sur 7, il existait un net emphysème obstructif dont la relation primitive avec le cancer est incertaine.

Tableau VII

N° cas	C.V. % théorique	VEMS C.V.	V.R. C.T.	Observations	Conclusions
I	68 %	72 %	39 %	Hypoventilation basse gauche	Déficit ventil. restrictif (25 %)
II				intervention immédiate	
III	88 %	64 %	35 %	atelectasie LSD	Déficit ventil. mixte (12 %)
IV	67 %	30 %	49 %		Déficit ventil. mixte + + + obstruction + + + +
V	84 %	58 %	42 %		Déficit mixte obstruction + + +
VI				intervention immédiate	
VII				mort en quelques heures	

DEUXIEME PARTIE

RAPPEL D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. LES CARCINOMES BRONCHO-PULMONAIRES PRIMITIFS

Ce terme nosologique, pris pour thème de notre exposé, porte en lui-même ; comme nous l'avons dit, une ambiguité.

Il résulte d'un mode de classification des tumeurs thoraciques actuellement remis en cause. Le classement pathologique des tumeurs doit faire dès lors appel, comme l'affirme KREIBERG (46), non seulement aux caractères histologiques, cytologiques et histogénétiques de la tumeur, mais également cliniques, évolutifs et étiologiques.

Nous envisagerons donc successivement :

— la classification histologique et cytologique des tumeurs broncho-pulmonaires
— les aspects macroscopiques des carcinomes
— les modalités évolutives et le comportement tumoraux
— les correlations anatomo-histologiques et anatomo-cliniques.

A. La classification histologique :

La première classification, dûe à Marchesani en 1924 et portant sur les tumeurs épithéliales faisaient état de 4 types :

- les épithéliomas baso-cellulaires
- les épithéliomas polymorphes
- les épithéliomas pavimenteux kératinisants
- les adenocarcinomes à cellules cylindriques.

Cette classification, basée sur une expérience clinique et sur l'histogénèse des cellules tumorales à partir des divers constituants de l'épithélium pulmonaire a fait très longtemps autorité.

Mais les difficultés rencontrées pour intégrer dans ce cadre les carcinomes anaplasiques ou indifférenciés étudiés par BARNARD en Grande-Bretagne, et par BRAND en Allemagne en 1926, la description de types nouveaux de tumeurs depuis cette époque ont conduit les pathologistes à définir une nouvelle classification élargie, généralement appliquable et reproductible.

Ceci a été rendu possible par les travaux concertés, basés sur des expériences multiples d'organismes internationaux tels l'U.I.C.C. et l'O.M.S. (*).

Avant de rappeler cette classification, quelques remarques s'imposent :

§ On peut de manière élémentaire, considérer le poumon comme fait d'alvéoles, de bronches, et d'un support conjonctif. Chacun de ces tissus peut théoriquement être le point de départ d'un processus carcinomateux.

§ Les cancers nés du poumon sont issus presque tous des bronches et plus précisément de leur bordure épithéliale. Ces cancers sont donc des épithéliomas ou carcinomes ; leurs divers aspects rendent compte de la différenciation cellulaire de l'épithélium bronchopulmonaire.

§ La différenciation cellulaire d'une tumeur est souvent difficile à apprécier. Il est certes des cas faciles où des tumeurs bien différenciées rappellent par leur population cellulaire les cellules épithéliales normales et où des tumeurs anaplasiques ou indifférenciées s'en éloignent totalement. Mais il est des cas plus difficiles, du fait de la variabilité d'un point à un autre de la différenciation cellulaire, et de la confluence possible de deux types différents pour former une tumeur composite.

C'est pourquoi la référence aux cellules normales d'origine ne peut être établie que secondairement, après un premier groupage selon des critères structuraux, macroscopiques, cliniques et évolutifs. On s'attache de nos jours, bien plus à évaluer le potentiel évolutif tumoral qu'à distinguer dans tous les cas entre tumeurs primitives et métastatiques.

* U.I.C.C. : Union Internationale contre le Cancer
O.M.S. : Organisation Mondiale de la Santé

Le type cellulaire prédominant d'une tumeur est, en dernière analyse le seul élément fondamental retenu pour son classement. Il est la base de l'actuelle classification, inspirée de la Classification Internationale des Tumeurs de KREIBERG.

Compte-tenu de ces données, les tumeurs malignes broncho-pulmonaires peuvent être rassemblées en cinq groupes.

I. LES EPITHELIOMAS OU CARCINOMES des bronches :

Il groupent cinq types tumoraux

a. *le type I :* rassemble les épithélomas EPIDERMOIDES

Ce sont les plus fréquents de tous les cancers primitifs des bronches et leur origine locale n'est que rarement mise en doute. Leur structure rappelle celle de l'épiderme, avec kératinisation et présence de ponts inter-cellulaires. Les variantes quant à la différenciation cellulaire et au degré de kératinisation y sont nombreuses.

b. *le type II :* rassemble les épithéliomas ANAPLASIQUES à PETITES CELLULES

Ce sont les plus hautement malins. Ils se distinguent morphologiquement en :

§ *un sous-type I :* épithéliomas à cellules fusiformes organisées en faisceaux entrelacés ou en rubans, avec couche cellulaire basale prismatique.

§ *un sous-type 2 :* épithéliomas à petites cellules polygonales avec cytoplasme, noyaux, chromatine et nucléole distinctement visibles, formant guirlandes, rubans ou amas.

§ *un sous-type 3 :* épithéliomas à cellules « en grains d'avoine » d'aspect lymphocytoïde très infiltrants. Leur cytoplasme rare, contraste avec des noyaux petits et denses paraissant comme « nus » sur les étalements.

§ *un sous-type 4 :* regroupe les états intermédiaires entre les sous-types précédents.

c. *le type III.* rassemble les ADENOCARCINOMES

Ce terme désigne habituellement les carcinomes tubulo-alvéolaires ou acineux plus ou moins différenciés, pouvant être ou non mucipares.

2 sous-types peuvent être envisagés dans ce type :

§ *un sous-type 1 :* adeno-carcinomes bronchiques de malignité élevée.

§ *un sous-type 2 :* adeno-carcinomes bronchiolo-alvéolaires, cancers périphériques dans lesquels les cellules tumorales croissent en tapissant les parois des alvéoles pulmonaires, ou en formant dans leur lumière des papilles, facilement libérées parce que fragiles.

Il n'est pas toujours facile de différencier des tumeurs d'autres epithéliomas glandulaires, en particulier de métastases d'une tumeur primitive extra-thoracique.

d. *le type IV :* rassemble les épithéliomas à GRANDES CELLULES

composés de grandes cellules dépourvues de signes de différenciation nets.

Ils se répartissent en quatre sous-types :

§ *le sous-type 1 :* tumeurs à contenu mucoïde avec substances intra-cytoplasmiques se colorant à l'acide périodique.

§ *le sous-type 2 :* tumeurs compactes sans contenu mucoïde.

§ *le sous-type 3 :* épithéliomas à cellules géantes, à cytoplasme très acidophile et à noyau polylobé.

§ *le sous-type 4 :* épithéliomas à cellules claires.

e. *le type V :* rassemble les épithéliomas COMPOSITES épidermoïdes et adeno-carcinomateux

Ces cancers résultent de l'association en proportions sensiblement égales des types I et III.

Bien qu'ils s'éloignent du cadre de cette étude, nous rappellerons, dans un but différentiel, le contenu des quatre autres groupes.

II. Le second groupe rassemble des tumeurs PEU EVOLUTIVES mais dont la MALIGNITE est cependant certaine A LONG TERME.

Ils comprennent, outre des tumeurs longtemps qualifées d'adénomes ou épistomes (types VI § VII), les tumeurs papillaires de l'épithélium de surface et affectent préférentiellement les bronches proximales.

a. *le type VI :* rassemble les tumeurs CARCINOIDES d'aspect cellulaire et de structure variable, mais ayant en commun leur cytoplasme granuleux contenant des grains argyrophiles de propriétés neurosecrétoires. Ils peuvent s'étendre lentement aux ganglions lymphatiques.

b. *le type VII :* rassemble les tumeurs des GLANDES BRONCHIQUES et comprend 3 sous-types :

§ *le sous-type 1 :* cylindrômes peuvent former des dépôts hyalins et du mucus. Ils métastasent dans 50 % des cas et de façon tardive, mais donnent lieu à des récidives régionales plus ou moins accessibles à la chirurgie et à la radiothérapie.

§ *le sous-type 2 :* tumeurs muco-épidermoïdes généralement sessiles, parfois polypoïdes et infiltrantes.

§ *le sous-type 3 :* autres tumeurs bronchiques à point de départ glandulaire, de malignité variable.

c. *le type VIII :* rassemble les tumeurs papillaires de l'épithelium de surface.

Leur pronostic est bien meilleur que les adenocarcinomes. Ils sont le plus souvent proximaux et parfois radio-sensibles. Ils se distinguent en trois sous-types :

§ *le sous-type 1 :* tumeurs papillaires épidermoïdes dont le degré de différenciation cellulaire conditionne l'évolution.

§ *le sous-type 2 :* tumeurs papillaires muco-épidermoïdes.

§ *le sous-type 3 :* tumeurs papillaires exophytiques pluristratifiées, productrices de mucus.

III. le troisième groupe comprend les tumeurs
« CONJONCTIVO-EPITHELIALES » :

comprenant des éléments ressemblant à un épithélium et d'autres au tissu conjonctif.

Ce *type IX* rassemble les tumeurs « mixtes » et les épithéliosacromes

Il se subdivise en trois sous-types :

§ *un sous-type 1 :* tumeurs « mixtes » ainsi nommées par analogie aux tumeurs des glandes salivaires comprenant des structures pseudo-glandulaires associées à des masses de cellules étoilées cylindroïdes ou à des masses pseudo-cartilagineuses.

§ *un sous-type 2 :* épithélio-sarcomes embryonnaires ou blastomes, comprenant dans un stroma lâche ressemblant à la gelée mésemchymateuse embryonnaire, des masses de petites cellules polygonales et parfois des lambeaux d'épithélium malpighien et des fibres musculaires striées.

§ *un sous-type 3 :* autres épithélio-sarcomes ayant en commun leur structure sarcomateuse à laquelle s'ajoute un épithélium bien différencié de l'un des types décrits.

Ce type de tumeur peut survenir chez des sujets très jeunes et présente une évolution essentiellement locale.

IV. Le groupe suivant est constitué par les SARCOMES

Ce *type X* rassemble les tumeurs des tissus mous dont la localisation pulmonaire primitive est beaucoup plus rare que la localisation secondaire et s'en distingue très difficilement. La localisation en est le plus souvent distale et infiltrante.

V. Le dernier groupe comprend des
TUMEURS D'ORIGINE DISCUTEE :

Il comprend trois types tumoraux :

a. *le type XI :* est constitué par les tumeurs « INCLASSABLES »

b. *le type XII :* des MESOTHELIOMES

localisés ou diffus, d'évolution locale très lente mais récurrente.

c. et *le type XIII :* des MELANOMES

se présentant surtout comme une infiltration sessile des bronches principales, dont le caractère primitif ne peut être affirmé que par l'absence définitive de récidive après exérèse pulmonaire.

B. Les aspects macroscopiques des carcinomes :

On peut individualiser :
- les cancers tronculaires
- les cancers périphériques

et en raison de leurs caractères particuliers
- les cancers à forme cavitaire.

I. Les cancers tronculaires :

Ce sont les tumeurs, nombreuses, ayant des rapports évidents avec l'arbre bronchique, entraînant une obstruction plus ou moins complète de la lumière bronchique, et par là-même des transformations du paremchyme sous-jacent. On peut les distinguer en cancers tronculaires proximaux et distaux.

a. les cancers proximaux :

Les tumeurs endo-bronchiques n'en constituent qu'une faible minorité : végétation large ulcérée, bourgeonnement circonférentiel ou polype allongé, croissant suivant la direction du moule bronchique.

Les tumeurs trans-bronchiques sont beaucoup plus courantes ; la tumeur bourgeonne dans la lumière bronchique, mais en même temps traverse sa paroi, se gonfle en une masse qui la déborde plus ou moins, parfois circonscrite, souvent infiltrante.

Cette infiltration se fait vers l'aval, avec envahissement direct des ganglions voisins, engaînement des vaisseaux et coulées dans le tissu celluleux lâche péripédiculaire.

Ces cancers proximaux sont le plus souvent visibles à la bronchoscopie et atteignent par ordre de fréquence décroissante : le pied d'une bronche segmentaire, une bronche lobaire et plus rarement une bronche principale. Tous les territoires de l'arbre bronchique peuvent être atteints.

Les lésions consécutives à l'obstruction sont souvent plus évidentes que la tumeur elle-même : rétraction densifiante par atelectasie si l'obstruction est totale, mais le plus souvent lors d'une obstruction incomplète, association complexe de zones de bronchectasies à contenu muqueux, parfois suppuré pouvant donner lieu à une infection pneumonique ou à des micro-abcès et de zones de bronchiolite oblitérante par défaut d'évacuation secrétoire et constitution d'emphysème centro-lobulaire.

b. les cancers distaux ou des troncs intermédiaires :

On nomme ainsi les tumeurs situées un centimètre et plus au-delà du pied d'une bronche segmentaire, généralement invisible au bronchoscope. Elles n'entraînent de désordres pulmonaires cliniquement décelables que dans une partie des cas et demeurent souvent latents jusqu'à ce qu'ils aient gagné les bronches d'aval.

II. Les cancers périphériques :

Ils naissent et croissent à distance des grosses bronches, en plein paremchyme sain qu'ils altèrent peu. Par contre, du fait de leur manque d'encapsulement et de leur situation sous-corticales, ils peuvent donner lieu à un envahissement pleural. Le plus souvent, il s'agit d'un simple refoulement, mais parfois, du fait de l'infiltration pleurale et de la nécrose tumorale, une fistule broncho-pleurale peut se constituer et donner lieu à des pneumothorax récidivants.

III. Les cancers à forme cavitaire :

Ils occupent une place à part ainsi que le montre, après de nombreux autres travaux la récente étude de CHAUDHURI (Rotterdam) portant sur 100 cas. Cette étude, effectuée à partir de l'examen clinique, radiologique et histologique de 632 patients atteints de carcinome bronchique a montré que la cavitation pouvait intervenir aussi bien dans les formes proximales (42 %)

qu'intermédiaires (38 %) et périphériques (20 %). Elle a également montré que, contrairement aux conceptions classiques, elle n'était pas l'apanage des carcinomes épidermoïdes (qui n'en constituent que 82 % des cas) mais qu'elle peut intéresser les carcinomes indifférenciés à grandes cellules (11 % des cas), et les adenocarcinomes (7 %). Il est toutefois à noter que sur 95 cas de carcinome anaplasique à petites cellules colligés dans cette statistique, pas un seul ne présentait de cavitation. Celle-ci peut revêtir divers aspects :

- cavités aux parois épaisses et irrégulières, à contour interne mamelonné
- tumeurs rondes ou ovoïdes avec excavation centrale ou excentrique
- condensations lobaires contenant une cavité
- cavités à parois minces pseudo-kystiques
- petites cavités au sein de grandes tumeurs irrégulières

Le mécanisme de la cavitation est variable :

- soit insuffisance de stroma par rapport à la tumeur
- soit occlusion bronchique, infection et thrombose vasculaire secondaire
- soit envahissement direct vasculaire veineux et artériel.

Tous ont en commun, directement ou indirectement, l'oblitération des artérioles nourricières suivie d'anoxie tissulaire.

C. Modalités évolutives et comportement tumoraux :

Réputés très évolutifs, les cancers broncho-pulmonaires ont un devenir très variable, largement fonction de leur nature histologique, de leur siège au sein de tissus mous et de la richesse en éléments lymphatiques et vasculo-nerveux de ces tissus.

1. la progression vers le médiastin :

est surtout le fait des cancers tronculaires s'étendant vers les pédicules par infiltration péribronchique et par voie endo-tubulaire. L'envahissement ganglionnaire est variable : rarement totalement absent, il atteint souvent les ganglions péri-bronchiques intra-pulmonaires, moins souvent ceux des pédicules, rarement les ganglions médiastinaux.

Les cancérisations médiastinales majeures, exceptionnelles, sont presque toujours le fait des carcinomes anaplasiques à petites cellules, véritables cancers médiastino-bronchiques englobant à la fois les ganglions, les artères, les veines, les conduits aériens et les nerfs.

2. La progression vers la paroi thoracique :

n'est pas rare dans les formes périphériques longtemps latentes, en particulier l'atteinte pleurale : pleurésies plus souvent infectieuses ou réactionnelles que véritablement carcinomateuses, pneumothorax simple ou associé à un épanchement séro-fibrineux, hémorragique ou purulent.

3. L'envahissement vasculaire :

est fréquent du fait de l'étroite proximité de nombreux carcinomes bronchiques avec les gros vaisseaux. Dès 1893, SIEGERT décrivait l'envahissement des veines pulmonaires et COLLIER (1958) soulignait dans ce cas la plus grande fréquence des métastases ; mais il fallut attendre les travaux de PRYCE et WALTER (61), (1960) et de CHAUDHURI pour confirmer la fréquence tout aussi importante de l'envahissement des artères et en particulier des artères musculaires de moyen calibre. Au total, en effet, 100 % des tumeurs, selon ce dernier auteur présenteraient un envahissement artériel et veineux, 75 % une obstruction vasculaire et 55 % une ou plusieurs thromboses véritables, expliquant ainsi la fréquence des cavitations.

4. Les métastases :

sont fréquentes et parfois précoces, d'autant plus que la différenciation est plus faible (carcinomes anaplasiques à petites cellules et carcinomes épidermoïdes indifférenciés) et atteignent préférentiellement le cerveau, les os, le foie.

D. A partir de ces données, quelques déductions peuvent être schématisées sous la forme :

- *de corrélations anatomo-histologiques*
- *de rapports anatomo-cliniques.*

1. Corrélations anatomo-histologiques :

Il est en effet possible d'établir un premier rapport entre l'aspect macroscopique des tumeurs et leurs structures histologiques.

Les travaux de DELARUE (20) (de 1959 à 1969) nous apportent à cet égard de précieux renseignements.

§ les petites tumeurs (n'excédant par 5 centimètres de diamètre) sont dans 85 % des cas des carcinomes épidermoïdes, dans 10 % des cas des carcinomes anaplasiques et exceptionnellement des carcinoïdes (4 %).

§ les tumeurs massives excavées sont presque toutes des cancers épidermoïdes.

§ les tumeurs massives homogènes sont presque exclusivement des carcinomes anaplasiques (91 %), parfois des épidermoïdes (8 %).

§ les tumeurs rondes périphériques dont l'aspect évoque souvent une néoplasie secondaire sont en majorité des cancers glandulaires (50 % des cas), moins souvent des tumeurs épidermoïdes (33 % des cas), plus rarement des carcinomes anaplasiques (16 %).

2. Rapports anatomo-cliniques :

§ les carcinomes épidermoïdes sont les plus fréquents (65 % des carcinomes) - Ils touchent presque exclusivement l'homme, après 50 ans.

Ils réalisent souvent de petites tumeurs tronculaires, ou des tumeurs massives excavées.

Malgré leur gravité bien connue, liée peut-être à une longue phase de latence, leur évolution semble relativement lente, assez bien influencée par la thérapeutique (chirurgie, radiothérapie et chimiothérapie).

§ les carcinomes anaplasiques à petites cellules réalisent sans nul doute la forme la plus grave de tous les carcinomes bronchiques. Ils peuvent s'observer comme les précédents après la cinquantaine, avant tout dans le sexe masculin, mais aussi chez des sujets jeunes.

Ils se présentent sous la forme de tumeurs massives, homogènes, broncho-pulmonaires ou médiastino-pulmonaires (tumeurs de la bifurcation trachéale).

Leur diffusion, locale, régionale et métastatique est très rapide. Ils échappent pour cette raison à toute possibilité chirurgicale et ne réagis-

sent que partiellement et transitoirement à la radiothérapie et à la chimiothérapie.

§ les carcinomes bronchiolo-alvéolaires sont plus rares. Ils s'observent dans les deux sexes, à l'âge moyen de la vie.

Typiquement, ils peuvent réaliser tantôt une masse unique engluée de mucus dense, tantôt des foyers périphériques multiples.

Leur évolution est relativement lente et les exérèses chirurgicales peuvent être suivies de guérison définitive dans les formes périphériques circonscrites.

§ les carcinomes anaplasiques à grandes cellules et les adenocarcinomes bronchiques réalisent pour nombre d'auteurs un « cadre d'attente » de propriétés encore discutées.

II. LES EMPHYSEMES

Le terme d'emphysème a été défini par l'Américain Thoracic Society en 1962 comme « une condition du poumon caractérisée par l'accroissement permanent au-delà de la normale, de la taille des espaces aériens situés au-delà de la bronchiole terminale, par dilatation et par destruction des parois ».

La première véritable description en fut donnée par LAENNEC (1819) qui observa la relation étroite de cet état avec la bronchite chronique et en attribua la pathogénie à des bouchons muqueux, agissant à la manière de valves, permettant à l'air d'entrer dans les poumons, mais non d'en sortir.

On ajouta peu à cette observation jusqu'à WATERS (1862) qui discuta plus avant l'anatomie de la maladie et suggéra une classification des diverses formes.

Malgré de nombreux travaux (DUGUID en 1959 ; GOUGH en 1952 ; HEARD en 1958 et 1960 ; HEPPLESTON en 1954 ; LEOPOLD et GOUGH en 1957 ; MAC LEAN de 1956 à 1958) la description anatomique précise et la pathogénie n'ont réellement progressé qu'avec l'étude systématique de pièces opératoires et le développement des techniques d'exploration fonctionnelle respiratoire. Enfin, l'étude des lésions structurales associées, bronchiques, mais surtout bronchiolaires et l'analyse des corrélations structure-fonction ont permis d'établir des corrélations anatomocliniques (travaux de L. REID (62)).

Nous envisagerons successivement :

- une classification des emphysèmes
- leurs principaux caractères anatomiques (en liaison avec les mécanismes de leur développement)
- quelques corrélations anatomo-cliniques

A. Classification des emphysèmes

On distingue aujourd'hui, à la lumière d'études cliniques, radiologiques, endoscopiques et fonctionnelles, trois grands types d'emphysème :

1. La maladie emphysèmateuse :

altération dystrophique du tissu alvéolaire qui, selon ses caractères, peut être classée en :

- emphysème centro-lobulaire
- emphysème panlobulaire

2. L'emphysème obstructif :

état localisé d'obstruction bronchiolaire

3. L'emphysème bulleux

B. Principaux caractères anatomiques et mécanismes

Avant de rentrer dans les détails morphologiques et pathogéniques des divers types d'emphysème, il est nécessaire de rappeler quelques notions de physiologie et d'ultra-structure pulmonaires.

Schématiquement, les structures pulmonaires aériennes peuvent être distinguées en deux zones distinctes (selon WEIBEL) : une zone de *conduction,* ensemble des voies aériennes de la trachée aux bronchioles terminales dont le rôle est le transport des gaz jusqu'à la zone *d'échanges ;* et une zone de *diffusion ;* structures totalement ou partiellement alvéolisées constituées des bronchioles respiratoires de premier, deuxième et troisième ordre, des canaux alvéolaires et des sacs alvéolaires.

KOHN a montré dans les parois alvéolaires la présence d'orifices mettant en communication les alvéoles d'un même lobule et des lobules voisins, mettant ainsi en évidence l'existence d'une circulation aérienne collatérale distale limitée par la plèvre.

VAN ALLEN en 1932 démontra que l'obstruction des bronches d'un calibre inférieur à celui d'une bronche lobaire était insuffisante à elle seule pour provoquer une atelectasie, l'air provenant au poumon situé au-delà de l'obstruction par la ventilation collatérale.

BAARSMA et collaborateurs (1948) montrèrent que la pression au-delà de l'obstruction bronchiolaire dans un poumon ventilé collatéralement était augmentée lors de l'expiration et particulièrement durant une expiration forcée telle qu'elle se produit au cours de la toux — du fait du collapsus des pores latéraux.

Cette pression peut soit expulser un bouchon de secrétions, soit provoquer la distension et la rupture des parois de l'espace aérien, rétablissant ainsi une libre circulation aérienne avec les acini environnants. Cette rupture intervient d'autant plus facilement que les parois de cet espace sont amincies et fragilisées.

VON HAYEK a relevé également des solutions de continuité dans les parois des bronchioles terminales normales ; il existe donc une circulation collatérale centro-lobulaire doublant la circulation distale et communiquant avec elle.

I. La maladie emphysémateuse :

véritable maladie pulmonaire autonome caractérisée cliniquement par un mélange de dyspnée et de distension thoracique, et anatomiquement par une atteinte combinée de la zone de conduction et de la zone d'échanges.

Selon la prééminence de l'une ou de l'autre de ces altérations, il convient de distinguer aujourd'hui :

- l'emphysème centro-lobulaire
- l'emphysème panlobulaire
- l'emphysème paracicatriciel ou paralésionnel qui en représente une forme localisée particulière

a. l'emphysème centro-lobulaire :

résulte de l'atteinte prédominante de la zone de conduction. Il est défini commme le remplacement de la partie centrale du lobule par des espaces remplis d'air.

La lésion, décrite par LOESCHKE, puis LEOPOLD et GOUGH, MAC LEAN, et plus récemment SORS (69), apparait comme la conséquence d'une bronchiolite oblitérante microbienne, virale ou toxique, frappant irrégulièrement les dernières branches de division des bronchioles terminales ou les bronchioles respiratoires de premier ou de deuxième ordre. Les canaux et sacs alvéolaires, privés d'apport aérien direct, ne sont plus reliés à la circulation aérienne bronchique que par la voie collatérale indirecte des communications interalvéolaires et interbronchiolo-alvéolaires adjacentes. Le collapsus expiratoire de ces communications provoque la rétention distale d'une certaine quantité d'air déjà présent dans l'alvéole et du fait de leur béance inspiratoire, d'une quantité d'air supplémentaire provenant

des alvéoles voisins. Les efforts de toux accentuent ce processus. Les pores alvéolaires s'élargissent au fur et à mesure de la distension et de l'amincissement des cloisons jusqu'à créer leur disparition. Le processus s'arrête lorsque la zone dilatée entre en communication directe avec une bronchiole respiratoire libre. L'espace néo-formé, désormais physiologiquement stable, s'ouvre en périphérie dans des canaux et des sacs alvéolaires normaux.

La bronchiole obstruée a fait place à une cicatrice constituée par un tissu inflammatoire jeune avec un riche réseau capillaire, parsemé d'éléments cellulaires mono et polynucléés et des restes de structure bronchiolaire : macrophages chargés de glycogène représentant les restes des fibres musculaires désintégrées, trousseaux de fibres élastiques à disposition annulaire, cellules épithéliales entourant une fente comblée de produits de dégradation et contenant du mucus acidophile dans leur cytoplasme.

Ce tissu progresse dans la paroi en amont, dissociant la couche musculo-élastique et obturant la circulation aérienne collatérale. Le conjonctif et les macrophages contiennent une double pigmentation : hémosidérinique et anthracosique.

La paroi de la zone emphysémateuse peut être d'aspect presque normal (avec seulement quelques cellules en métaplasie macrophagique), ou bien épaissie, richement vascularisée, réticulée, tapissée intérieurement d'un revêtement macrophagique aplati, puis cubique à la manière d'une ectasie bronchiolaire.

b. l'emphysème panlobulaire :

est la conséquence d'une altération de la zone d'échanges. Il réalise anatomiquement à l'état pur l'image de *pneumonie réticulée atrophique* décrite par DELARUE.

Il peut être diffus, ou le plus souvent localisé à la lingula, dans le lobe moyen, les apex et les bords libres du poumon, où les lobules sont bordés par la plèvre sur plus d'une surface.

Les bronchioles respiratoires sont endommagées de manière variable et les parois des canaux et sacs alvéolaires, sont progressivement détruits, formant des cavités de taille croissante, contenant des restes de

fibres élastiques, des résidus pigmentaires (hémosidérine et anthracose), des vaisseaux oblitérés et des restes de septa atrophiés traversant en ponts étroits la cavité néo-formée. Plusieurs bronchioles respiratoires peuvent s'ouvrir dans chaque cavité par des orifices en forme de fente, se comportant comme des valves ; l'accroissement de la taille de ces cavités qui en résulte provoque la compression des passages aériens adjacents et l'extension de la lésion.

La suppression de la rétractilité du paremchyme atteint, avec conservation de celle des parties voisines explique cette extension.

Ce processus peut conduire au maximum à l'aspect de poumon « soufflé » ou « évanescent », dénué de tout rôle fonctionnel.

Cet état a été décrit par RICHARDS (1956) comme primitif chez des sujets dénués d'antécédents bronchitiques et aux bronchioles saines. On a depuis longtemps invoqué à cet égard de possibles déficits enzymatiques congénitaux au familiaux (alpha 1 antitrypsine).

Certains auteurs restent attachés à la possibilité d'autres mécanismes. MAC LEAN et SORS pensent qu'il est le plus souvent le terme évolutif de l'emphysème centro-lobulaire par bronchiolite oblitérante extensive et disséminée. Pour HEPPLESTON (1953) puis LEOPOLD et GOUGH (1957), il résulterait de l'atteinte directe des canaux et des sacs alvéolaires par des lésions inflammatoires.

c. l'emphysème paracicatriciel ou paralésionnel :

Cette forme d'emphysème, sans relation avec les lobules anatomiques est communèment trouvée à la fois sur les bords et les zones environnantes de certaines lésions pulmonaires, en particulier nodules tuberculeux et silicotiques et leurs cicatrices de siège apical.

Ces cicatrices peuvent également être les séquelles de lésions inflammatoires, de collapsus pulmonaires ou d'infarctus.

Dans le milieu de ces lésions, il y a des bronchioles atrophiées et dilatées et de nombreuses bronchioles obstruées. Certains auteurs dont WRIGHT (1960), pensent que les bronchioles, mais aussi des bronches de moyen

calibre peuvent présenter une atrophie de leur cartillage pariétal et du tissu de soutien péribronchique, couplée à une perte d'élasticité du paremchyme avoisinant, conduisant au collapsus des parois bronchiques au cours de l'expiration.

Cette atrophie peut être causée par des lésions soit inflammatoires, soit ischémiques. Elle peut se produire non seulement autour des cicatrices décrites plus haut, mais également au cours de processus lésionnels divers entraînant inflammation et à fortiori infection et ischémie. De tels phénomènes peuvent s'associer au cours de l'évolution de certaines néoplasies (LODMELL et CAPPS (54)).

Pour d'autres auteurs, la formation de ces bulles d'emphysème ne serait autre que l'extension du processus destructif d'origine.

II. L'emphysème obstructif :

Une obstruction bronchique lobaire ou principale incomplète pure, non infectée a pu provoquer dans de rares cas, par effet de soupape, un emphysème obstructif localisé.

Ceci a pu être observé après inhalation de corps étrangers (avant que n'intervienne une surinfection), par des malformations des cartillages bronchiques ou des replis muqueux congénitaux, générateurs d'un mécanisme de soupape.

Ces cas intéressent surtout les jeunes enfants ou même les nouveaux-nés (GROSS en 1946 ; SLOAN en 1953 ; SWEET en 1953) et plus rarement les adultes (ROYES en 1938).

Ailleurs, il s'agit de sténoses inflammatoires ou tumorales visibles à la bronchoscopie.

Cependant, pour certains auteurs, et en particulier DELARUE, les lésions consécutives à la distension en amont d'une sténose s'éloignent de la définition anatomique de l'emphysème ; d'autre part, ils pensent que l'on ne peut attribuer aux facteurs mécaniques d'autre rôle que celui « d'extérioriser par soufflage » des bulles emphysémateuses préalablement constituées par l'un des mécanismes précédents. Enfin, selon ces mêmes

auteurs, l'existence d'une circulation aérienne collatérale par les pores de Kohn rend insuffisante la seule obstruction de gros troncs bronchiques dans la genèse d'un emphysème.

III. L'emphysème bulleux :

est une forme anatomique de l'un des types précédemment décrits. Cette forme est liée à trois conditions : (SORS)

- des lésions d'emphysème localisé préexistant
- une localisation corticale
- la réduction de la circulation aérienne collatérale

Il tend donc à survenir dans les parties du poumon présentant le plus souvent des bulles dans les autres formes de la maladie, en particulier les régions apicales et les bords libres, ainsi que les parties des poumons entourées par la plèvre sur deux surfaces.

L'expansion et la taille de ces bulles varient selon la fréquence de la toux. Leur limitation latérale peut être assurée de trois façons :

- dans certains cas, comme dans les autres types d'emphysème, l'extension aboutit à la mise en communication de la cavité aérique avec une bronchiole libre. Lorsque le paremchyme et la plèvre n'ont subi aucune organisation inflammatoire ou fibreuse, la bulle s'affaise d'elle-même.
- ailleurs, l'extension est limitée par l'organisation périphérique d'une sclérose. C'est le cas des lésions tuberculeuses et silicotiques où les bulles s'inscrivent dans une zone triangulaire à sommet interne. La base externe de ce triangle est constituée par une pachypleurite, et les côtés par des travées de paremchyme pulmonaire fibreux.
- Il est enfin des cas, où l'effet de la distension expiratoire perdant progressivement de son efficacité dans le sens latéral, elle s'exerce quasi-exclusivement vers la plèvre. Si celle-ci est mince et libre, elle est progressivement soufflée, refoulant le poumon et réalisant ainsi l'emphysème bulleux géant.

HEARD (1951) a résumé cette situation en montrant que n'importe quelle cavité pulmonaire dont les parois étaient extensibles, mais non élastiques ou toute portion du poumon qui avait perdu son élasticité mais

non son extensibilité, se distendait avec chaque effort inspiratoire, et augmentait progressivement de taille jusqu'à la limite de distensibilité.

L'examen microscopique montre :

— à la racine des bulles, le trajet sineux des bronchioles refoulées dans la paroi, dont l'extrémité proximale est collabée et l'extrémité distale progressivement oblitérée.

— la plèvre est réduite à l'endothélium de surface et au tissu sous-pleural. Les plans fibro-élastiques superficiel et profond sont discontinus ; leur disparition explique l'absence d'élasticité de ce tissu et sa possible rupture en plèvre libre. Cette zone est richement vascularisée avec de nombreuses anastomoses entre les artères et les veines des réseaux bronchique et pulmonaire.

— des travées de cloisons alvéolaires épaisses tapissent irrégulièrement la face interne de la séreuse.

Deux dystrophies, aujourd'hui distinctes des emphysèmes vrais méritent toutefois d'être mentionnées ici :

- la dystrophie pulmonaire « de compensation »
- la dystrophie pulmonaire interstitielle de MACKLIN

§ la dystrophie « de compensation » :
est une condition sans laquelle les conduits aériens et les sacs terminaux deviennent sur-distendus, à la suite de l'ablation d'un poumon, d'un lobe ou d'une partie de lobe pulmonaires.

Bien qu'à l'état pur, elle fut considérée comme physiologique, traduisant un simple phénomène d'adaptation, COURNAND a montré sur des études fonctionnelles menées après pneumonectomies que l'élévation initiale de la capacité fonctionnelle du poumon restant était suivie de sa diminution. Il attribuait ce phénomène à la survenue probable de véritables lésions destructives.

Depuis lors de nombreux auteurs ont évoqué la possibilité d'un mécanisme de ce genre dans les cas où un emphysème bulleux sur un lobe « sain » s'associait à une condensation rétractile d'étiologie tumorale du ou des autres lobes (HEIMLICH et RUBIN).

KURZWEG et FOMON (47), décrivant en 1963 un pneumothorax contro-latéral survenu un an après une pneumonectomie pour carcinome chez un homme de 63 ans, trouvèrent lors de la thoracotomie des bulles d'emphysème apicales sous-pleurales et en tirèrent les conclusions suivantes :

- le parallèlisme entre l'âge et le sexe du carcinome et ceux de l'emphysème, l'absence de base obstructive bronchiolaire significative interdisent certes de considérer que le seul mécanisme de compensation fut à l'origine de ces bulles.
- mais la distension compensatrice peut avoir accentué sensiblement un emphysème bulleux préexistant.

Au total, il pourrait s'agir d'un type d'emphysème précédemment décrit « décompensé » par des conditions mécaniques anormales de fonctionnement pulmonaire, sans indépendance étiologique propre.

§ la dystrophie interstitielle ou « emphysème interstitiel » de MACKLIN

est une entité plus originale. Elle a été décrite et expérimentalement démontrée chez l'animal par MACKLIN en 1939.

Cet auteur a montré que la surpression intrabronchique ou la surdistension dans un territoire alvéolaire pouvait être à l'origine d'une fissuration alvéolaire, l'air se frayant alors un chemin des alvéoles distendus jusqu'au médiastin à l'intérieur des gaines périvasculaires.

Cet « emphysème » peut diffuser au médiastin, au cou (où il provoque un emphysème sous-cutané). Enfin, il peut, par rupture de la plèvre médiastine, provoquer un pneumothorax.

Ce phénomène, bien connu dans la génèse des pneumothorax iatrogènes de la ventilation artificielle en pression positive, a été confirmé par une observation de LODMELL et CAPPS portant sur un pneumothorax spontané associé à un sarcome métastatique pulmonaire (1949). L'examen histologique montrait que « partant » des zones emphysèmateuses, il y avait des espaces péri-vasculaires disséqués par l'air, qui s'étendaient des nombreuses bulles sous-pleurales au hile ».

MORERE (58) et collaborateurs, dans un récent article portant sur une curieuse observation d'emphysème médiastinal, rappellent l'importance de ce mécanisme commun au pneumomédiastin et au pneumothorax. Celui-ci pourrait intervenir dans des circonstances aussi variées que l'asthme, les efforts à glotte fermée (défécation, lever de charge, accouchement), efforts de toux et de vomissement, surpression endotrachéale de la ventilation artificielle, variations brutales de la pression atmosphérique.

C. *Correlations anatomo-cliniques :*

La connaissance de l'emphysème a beaucoup progressé au cours des dernières décennies par la corrélation entre les lésions anatomiques, les signes cliniques et les perturbations fonctionnelles. Il est intéressant de rappeler brièvement comment ces dernières sont venues compléter les données de l'anatomo-pathologie pour aboutir à l'actuelle classification de la maladie.

1. L'emphysème centro-lobulaire :

se rencontre plus volontiers chez l'homme d'âge moyen exposé à la pollution aérienne et au tabagisme. Au sein du lobule, l'atteinte est centrale, touchant plus la zone de conduction que la zone des échanges.

Il existe souvent des signes de catarrhe et d'obstruction bronchiques.

La spirométrie montre des signes d'obstruction supérieurs aux signes de distension.

L'évolution est conditionnée par l'importance de l'effet shunt produit : élévation de l'hématocrite, du débit cardiaque, désaturation oxyhémoglobinique et installation, souvent à la faveur de surinfections bronchiques d'un cœur pulmonaire chronique et d'une acidose gazeuse.

2. L'emphysème panlobulaire :

atteint plus souvent l'homme que la femme, souvent précocement, de manière primitive, sans relation avec une atteinte bronchique inaugurale.

Il prédomine aux lobes inférieurs et se manifeste cliniquement par une dyspnée d'effort initiale sans atteinte bronchique.

L'exploration fonctionnelle objective la destruction globale du paremchyme : le rapport volume résiduel sur capacité totale augmente plus que ne diminue le rapport de Tiffenau ; la diffusion de l'oxyde de carbone diminue.

Par contre la scintigraphie de perfusion et la gazométrie artérielle traduisent la réduction concommitante du lit vasculaire pulmonaire ; il n' y a pas d'effet shunt.

L'évolution se fait progressivement vers l'extension des lésions ; cependant, celle-ci ne retentit que tardivement sur le cœur.

Le pneumothorax spontané peut venir la compliquer lorsque la destruction paremchymateuse atteint l'espace pleural. L'importance de l'épanchement aérien dépend des possibilités de rétraction élastique du poumon restant ; dans les formes étendues, il est minime, difficile à déceler et n'entraîne que peu de modifications dans l'état fonctionnel (il ne fait que réduire le volume de réserve).

3. L'emphysème cicatriciel :

longtemps mis sur le compte de la rétraction fibreuse des parois alvéolaires au contact de foyers fibroconiotiques, sarcoïdosiques ou tuberculeux, est probablement la conséquence de désordres locaux complexes associant tensions mécaniques, ischémie, perturbations histochimiques, enzymologiques et immunologiques.

Généralement bien toléré, il est le plus souvent de découverte fortuite et donne peu d'accidents évolutifs.

4. L'emphysème paraseptal ou parapleural :

n'est qu'une variété localisée de l'un des types précédents.

5. L'emphysème obstructif :

zone de distension paremchymateuse localisée en amont d'une obstruction bronchique partielle soupçonnée sur l'association d'un balancement médiastinal expiratoire

en radioscopie, associé à un sifflement bronchique expiratoire de la bronche atteinte.

La bronchoscopie objective la sténose et en précise la cause.

Cet emphysème peut exceptionnellement évoluer vers la rupture dans la plèvre avec création d'un pneumothorax spontané.

6. L'emphysème bulleux :

est une forme localisée d'emphysème survenant dans une zone entourée de paremchyme sain, doué de propriétés élastiques normales.

Le volume des bulles peut représenter un acinus, un lobule, un segment, voire un lobe entier.

La symptomatologie fonctionnelle est le plus souvent absente.

Lorsque ces bulles sont sous-pleurales, elles ne s'extériorisent que dans les zones permettant leur expansion (médiastin et sinus costo-diaphragmatique). Contre le gril costal, elles ne s'extériorisent qu'à la faveur d'une rétraction paremchymateuse ou d'un pneumothorax. Elles sont alors bien visibles en pleuroscopie : « blebs » de MILLER clivant le conjonctif pleural ou simplement reliées au poumon par un mince pédicule cicatriciel.

Leur rupture dans la plèvre est une des causes actuellement les plus fréquentes des pneumothorax spontanés.

TROISIEME PARTIE

PATHOGÉNIE

Essayant de dégager les causes de cette association pathologique, nous avons été amenés, au-delà du simple problème pathogénique de la constitution du pneumothorax spontané au cours de l'évolution d'un carcinome broncho-pulmonaire primitif à envisager dans quelle mesure des facteurs communs pouvaient être trouvés à l'origine de ces deux affections qui ne font, à certains égards, que traduire un mode de réponse différent du paremchyme pulmonaire à une agression.

A. Mode de création du pneumothorax au cours des cancers bronchiques :

Son étude doit être abordée de deux manières complémentaires selon que pneumothorax et carcinome surviennent dans un paremchyme antérieurement sain ou au contraire remanié préalablement par une dystrophie.

I. Dans un paremchyme antérieurement indemne :

La survenue d'un pneumothorax spontané peut relever de 4 mécanismes agissant seuls ou en association :

- l'envahissement pleural et sa destruction
- la rupture de bulles d'emphysème sous-corticales
- la progression vers la plèvre d'un emphysème interstitiel, selon la théorie de Macklin
- la nécrose tumorale suivie de rupture

§ Le mécanisme le plus évident est sans doute la création d'une large *fistule broncho-pleurale* au contact d'une tumeur à localisation périphérique sous-corticale.

GALLIARD (34), le premier, lors de l'autopsie de sa malade, constate l'existence « à la surface du lobe supérieur gauche d'une perforation d'un petit noyau cancéreux ramolli ».

La seconde observation de BARIETY (5) et collaborateurs fait l'objet des constatations opératoires suivantes :

« A la face externe du lobe inférieur, existe un vaste cratère hémisphérique d'environ 4 centimètres de diamètre, béant dans la cavité pleurale. Ce cratère ne contient ni pus, ni fausses membranes, ni sang. La cavité en est anfractueuse, bourgeonnante, mais parfaitement propre, de sorte qu'on distingue facilement plusieurs petites perforations bronchiolaires ».

GAUTAM et KNIGHT quelques années plus tard relatent le cas d'un sexagénaire hospitalisé pour pneumothorax spontané irréductible porteur d'un carcinome épidermoïde modérément différencié. Cette tumeur était cliniquement, radiologiquement et endoscopiquement latente et se présentait à l'intervention sous la forme d'une formation périphérique de 4 centimètres à 4,5 centimètres située dans le segment basal du lobe inférieur. « Nettement visible au centre de la masse, il y avait une ouverture nécrotique à partir de laquelle une brèche aérienne pût être démontrée. Il y avait un peu de pus et quelques morceaux de matériel nécrotique dans la partie basse de la cavité pleurale ». L'histologiste confirmait l'existence d'une nécrose centrale et d'un défect paremchymateux (1,5 par 1,0 cm) ; la plèvre était en regard érodée par la tumeur.

Le deuxième malade de notre série présentait une histoire clinique sensiblement identique et le compte rendu opératoire nous confirmait l'existence d'une formation néoplasique du segment antérieur du lobe supérieur droit ayant infiltré largement la paroi au niveau du premier et du deuxième espaces intercostaux droits, avec à ce niveau, une perforation pulmonaire.

Notre 6ème malade enfin, présentait un pneumothorax spontané partiel droit dû à une tumeur périphérique du lobe de Nelson à sa base. Cette tumeur était antérieurement connue, de force cavitaire. Il fut trouvé à sa surface une ulcération cratériforme de deux centimètres de diamètre. Aucune autre lésion, notamment aucune bulle d'emphysème recherchée avec soin ne fut observée.

Malgré l'évidence du mécanisme lésionnel, certains faits peuvent surprendre.

GAUTAM découvre bien lors de l'ouverture du thorax un peu de pus stérile et de matériel nécrotique dans la partie basse de la cavité pleurale et nos malades

avaient présenté un épanchement, d'ailleurs clair et stérile lui aussi, mais dans les deux autres cas cités, il n'y avait ni épanchement ni ensemencement bactérien de la cavité pleurale, alors même que dans l'observation de BARIETY la communication avec l'arbre bronchique était démontrée. Dans les quatre cas, la tumeur était très nécrosée en son centre et dans l'observation de BARIETY et dans la 1re de notre série, l'existence d'un niveau liquidien avait fait respectivement poser le diagnostic d'abcès pulmonaire et d'aspergillome.

Trois des tumeurs étaient des cancers épidermoïdes à forme cavitaire ; leur siège et l'absence d'infection permettent d'en rejeter l'étiologie infectieuse par obstruction bronchique et du fait de leur caractère infiltrant, évoquent plutôt un processus de nécrobiose aseptique par envahissement vasculaire.

Enfin, il est à noter que sur le plan clinique, la latence était totale dans le second cas cité et que dans 2 cas, outre l'âge, une notion de facteur de risque carcinogénétique pouvait être trouvée : travail de l'amiante pendant vingt ans pour le cas de GAUTAM, tabagisme inhalatoire important pendant plusieurs dizaines d'années dans notre observation.

L'hypothèse de LAGEZE selon laquelle un abcès cortical d'origine obstructive pourrait se fistuliser à la plèvre n'a pas été clairement confirmée par l'ensemble des cas étudiés. Seule la première observation de KAHN et SERIFF fait état de microabcès bactériens disséminés dans les lobes moyen et inférieur droits au cours de l'évolution d'un carcinome épidermoïde nécrosé de la bronche lobaire supérieure droite ; mais malheureusement, cette observation ne précise pas le siège sous-cortical de ces abcès. En outre, malgré l'atelectasie du lobe supérieur droit, le caractère nécrotique et extensif vers la périphérie de la tumeur peut la rendre suspecte de fuite aérienne directe.

§ le deuxième grand mécanisme de passage de l'air vers la plèvre est *la rupture d'une bulle d'emphysème.*

Celles-ci peuvent, comme nous l'avons vu, relever de mécanismes divers. Parmi ceux-ci, deux se rencontrent ici au premier chef :

- l'emphysème obstructif
- l'emphysème compensateur

L'emphysème bulleux par obstruction des grosses bronches, considéré par A. MEYER comme exceptionnellement responsable des pneumothorax semble cependans dans le cadre des carcinomes trop fréquent pour qu'il puisse s'agir d'une simple coïncidence.

En 1942 déjà, CASTEX (11) et collaborateurs, tentant d'analyser les relations entre carcinome bronchopulmonaire et pneumothorax spontané homolatéral, envisagent trois possibilités évolutives au cours de « l'insufflation pulmonaire » secondaire à une tumeur qui, pour eux, « agit à la manière d'une valve » :

a. insufflation pulmonaire qui peut être suivie d'une obstruction bronchique totale puis d'une atelectasie.

b. insufflation pulmonaire continue qui entraîne un emphysème bulleux du volume pulmonaire ventilé par la bronche atteinte.

c. insufflation pulmonaire puis emphysème bulleux qui se complique de pneumothorax spontané.

Si la survenue d'un syndrôme de condensation rétractile par obstruction bronchique tumorale est fréquente, celle d'un emphysème obstructif localisé est beaucoup plus rare ; l'évolution de cet emphysème vers la rupture avec constitution d'un pneumothorax spontané doit être considéré comme tout à fait exceptionnelle.

MORLOCK en 1934, après CHEVALIER-JACKSON expliquait la formation de cet emphysème en se basant sur une très belle observation clinique et endoscopique d'une tumeur de la bronche principale gauche à son origine. Cette tumeur s'accompagnait d'un emphysème obstructif généralisé à tout le poumon : pendant l'inspiration, l'expansion des parois bronchiques était suffisante pour permettre l'entrée de l'air mais au cours de l'expiration, le collapsus pariétal contre la tumeur était tel que le reflux aérien devenait impossible.

Il ajoutait que lorsque la tumeur augmente de taille, elle produit une obstruction bronchique tant lors de l'inspiration que de l'expiration et qu'ainsi, l'emphysème fait place à un collapsus pulmonaire total. Il signalait enfin que dans certains cas, la tumeur peut obstruer totalement une bronche et partiellement une autre lors de l'expiration, associant ainsi collapsus d'un lobe et emphysème obstructif d'un autre lobe.

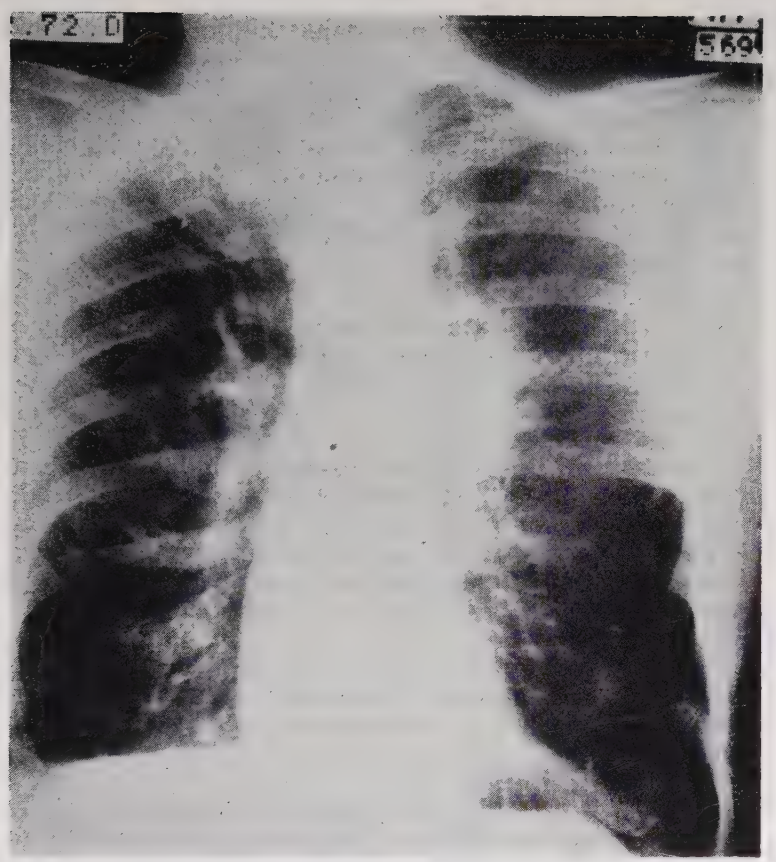

Fig. 4 : Bulles d'emphysème sous-hilaires gauches en amont d'un obstacle tumoral lobaire supérieur (cas n° IV).

La première observation d'HEIMLICH et RUBIN est encore plus probante, puisque suivie d'un pneumothorax et d'une intervention. Celle-ci permit de constater anatomiquement l'existence d'un emphysème lobaire inférieur droit associé à une atelectasie du lobe supérieur au cours de l'évolution d'un carcinome épidermoïde de la bronche lobaire supérieure droite. La tumeur obstruait totalement cette dernière, comprimant partiellement par ses extensions paremchymateuses la bronche principale.

Il faut reconnaître que dans bon nombre de cas, le mécanisme valvulaire ne peut être démontré lors de l'association emphysème et atelectasie. Il nous faut dès lors envisager, à l'instar de BARIETY, DOMART, TURIAF, LAGEZE et KHAN, la possibilité d'un mécanisme « d'emphysème compensateur » : la réduction du volume ventilé entraînant la distension compensatrice des segments ou lobes pulmonaires adjacents au volume atelectasié.

§ Le troisième mode de constitution d'un pneumothorax sur paremchyme sain répond à la *théorie de MACKLIN :* apparition d'un « *emphysème interstitiel* ».

Il convient selon lui de distinguer les alvéoles pulmonaires bordés par d'autres alvéoles et ceux dont la base s'appuie sur des vaisseaux sanguins ; seuls ces derniers sont intéressés par le mécanisme de l'emphysème interstitiel. Celui-ci est représenté par le schéma numéro 2.

Les figures A et B représentent, au cours d'un cycle respiratoire, une couronne d'alvéoles bordant, par l'intermédiaire de la gaîne périvasculaire un vaisseau bronchique

On voit que lors de l'inspiration normale (A), le cercle extérieur se dilate et la gaîne périvasculaire ou fourreau gardant un volume constant, le vaisseau subit une dilatation identique. Le mécanisme inverse se produit lors d'une expiration normale (B).

Si les alvéoles sont surdistendus (facteur a), en amont d'une obstruction tumorale par exemple, le cercle vasculaire se dilate lors de l'inspiration comme au cours d'une inspiration normale, mais le cercle extérieur alvéolaire se dilate dans une proportion plus grande (Fig. C). Il en résulte un gradient anormal de pression au sein de la gaîne périvasculaire et un passage d'air des alvéoles vers la gaine. Des bulles aériennes se constituent ainsi, rétablissant momentanément un équilibre de pressions.

La même conséquence physiopothalogique est réalisée lorsque le cercle extérieur est inchangé et que le volume vasculaire est anormalement bas (facteur b) (Fig. D).

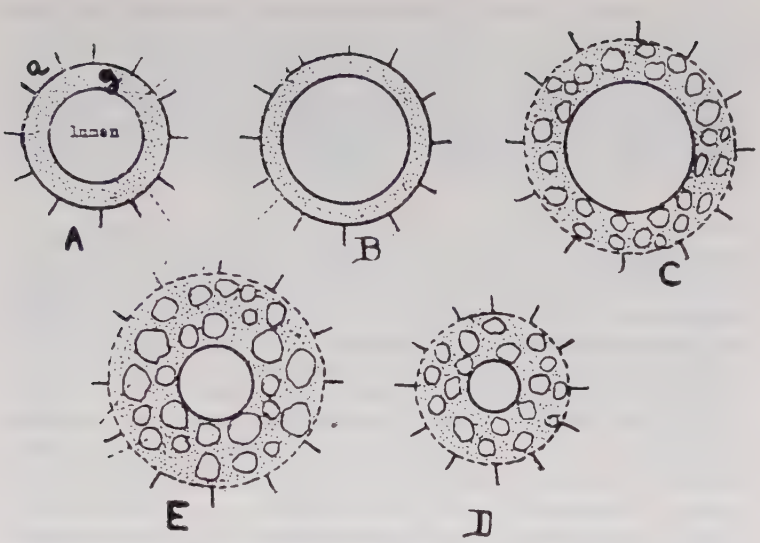

Schéma n° 2 : Théorie de Macklin - Mécanisme

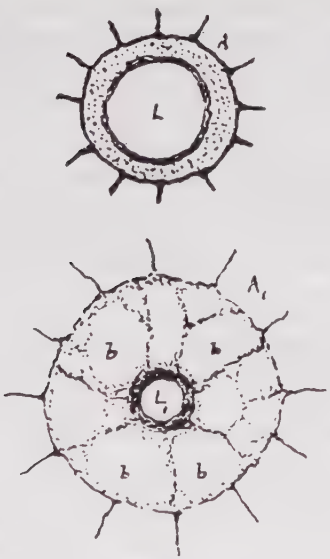

Schéma n° 3 : Théorie de Macklin - Anatomie
(d'après M.T. et C.C. MACKLIN in Medecine, *23*, 1944)

La même cause pathologique peut agir sur les deux facteurs (Fig. E) : une tumeur bronchique peut obstruer partiellement une bronche, créant une surpression alvéolaire et comprimer les vaisseaux, provoquant une hypovascularisation et une diminution du calibre vasculaire. Ceci est amplement démontré par les données actuelles de la scintigraphie pulmonaire.

L'air ainsi accumulé fuse ensuite le long des gaines périvasculaires jusqu'à la plèvre médiastine dont on connaît la fragilité à gauche de l'oesophage. La rupture de la plèvre en cet endroit conduit au pneumomédiastin, au pneumothorax et à la constitution d'un emphysème sous-cutané cervical.

Ce mécanisme, clairement démontré par l'expérimentation animale a été longtemps mis en doute chez l'homme dans le cadre des néoformations intra-thoraciques. L'observation de BAUMANN et collaborateurs, a mis un terme à ces hésitations. Le pneumothorax gauche avait révélé la présence d'un épithélioma bronchique épidermoïde atypique. Le malade fit, en accord avec l'explication pathogénique ci-dessus, un emphysème sous-cutané cervical dans les jours qui suivirent l'installation du pneumothorax spontané.

§ Il faut enfin tenir compte dans ce cadre de l'*ischémie conjonctive locale* évoluant certes vers la nécrose tumorale, mais aussi vers une *altération des propriétés physico-chimiques des structures pulmonaires.*

Ce mécanisme d'envahissement vasculaire, évoqué depuis longtemps dans les sarcomes intervient tout aussi certainement dans les carcinomes broncho-pulmonaires primitifs comme l'ont montré PRYCE et WALTER, puis CHAUDHURI.

Ces altérations ischémiques associées au rôle mécanique d'une tumeur solide agissant par son poids, peuvent provoquer la constitution de lésions emphysémateuses dont on connaît le risque de rupture.

Si le carcinome broncho-pulmonaire peut survenir sur un paremchyme antérieurement indemne, il est infiniment plus fréquent qu'il survienne au sein de structures pulmonaires préalablement altérées par une broncho-pneumopathie chronique ou beaucoup plus rarement par une dysplasie préexistante.

II. Dans un paremchyme altéré :

Les altérations de la structure pulmonaire pouvant conduire au pneumothorax spontané et les modifications anatomiques dûes au cancer peuvent être l'objet d'une coïncidence fortuite. BARIETY et BAUMANN l'avaient envisagé avant nous.

Certes, le pneumothorax spontané était classiquement l'apanage de l'adoslescent ou de l'adulte jeune, mais il est statistiquement démontré que le maximum de sa fréquence s'est aujourd'hui déplacé vers l'âge moyen de la vie. Ceci rend compte de l'importance étiologique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives — bronchite chronique, emphysème — dans la génèse des pneumothorax spontanés.

Le tabagisme et les pollutions aériennes en sont actuellement les causes les plus patentes. On assiste donc à une superposition des âges de survenue des B.P. C.O. et des carcinomes broncho-pulmonaires primitifs. Est-ce suffisant pour parler de simple coïncidence ?

C'est peu probable, d'une part comme nous le verrons, du fait de la communauté de nombreux facteurs de ces deux types d'affections, d'autre-part, en raison des modifications provoquées par le cancer sur ces altérations préexistantes.

Il est certain que si une obstruction tumorale partielle peut induire des dilatations des conduits aériens dans un paremchyme sain, elle est susceptible de majorer un emphysème préexistant.

Ceci a été démontré dans plusieurs observations associant emphysème kystique et carcinome bronchique primitif, notamment celle de BROCARD et collaborateurs dans laquelle l'augmentation du volume de kystes préexistants a été à l'origine de la découverte de la tumeur.

De même un kyste bronchogénique préexistant peut, du fait des perturbations expiratoires dûes à la tumeur acquérir un volume très important et donner lieu à des manifestations cliniques plus ou moins bruyantes : soit qu'il se rompe et provoque la survenue d'un pneumothorax, soit que par son volume, il donne lieu à une atteinte fonctionnelle respiratoire alarmante comme dans l'observation d'E. AYAS.

Il est enfin des modifications de la structure parenchymateuse situées à la limite de la pathologie qui peuvent subir sous l'influence d'une tumeur des modifications importantes.

J. WEST (74), dans une étude théorique et expérimentale portant sur la distribution des stress mécaniques dans le poumon du fait de son propre poids notamment, a montré que les alvéoles apicaux étaient quatre fois plus grands que ceux de la base et se trouvaient ainsi à la limite de la distensibilité. Ces mêmes zones apicales s'avèrent les plus touchées par les forces de traction verticales et latérales. Ces forces diminuent graduellement de l'apex vers la base. Une étude randomisée portant sur 138 patients atteints d'un emphysème centro-lobulaire montre un parallélisme total avec la distribution des stress.

De même, si les bulles d'emphysème sous-pleurales, étiologie fréquente des pneumothorax spontanés peuvent répondre à des mécanismes variables, dans lesquelles les forces de distorsion mécaniques n'entrent que pour une part, la responsabilité de ces dernières dans le siège apical de leur rupture est statistiquement démontrée.

Une tumeur perturbant la répartition de la ventilation et donc celle des pressions intra-thoraciques, altérant parfois la vascularisation et par là les propriétés physico-chimiques du paremchyme et imposant enfin au poumon sous-jacent la charge supplémentaire de son propre poids, peut venir accentuer ce mécanisme et majorer le risque de survenue d'un emphysème bulleux et d'un pneumothorax spontané.

B. Pneumothorax spontané et cancer bronchique : facteurs de risques communs

Nous avons vu comment le pneumothorax spontané pouvait être la conséquence de l'action directe ou indirecte de la tumeur sur le paremchyme sain ou antérieurement dystrophique.

Qu'une relation certaine de cause à effet existe ou non entre ces deux affections, on ne peut méconnaître qu'ils répondent bien souvent l'une et l'autre à des facteurs de risques communs.

WOMACK et GRAHAM (76) en 1942, étudiant quatre cas d'association de carcinome primitif du poumon avec des cavités bronchestasiques et kystiques pensèrent que la survenue du cancer dans des zones de développement et de différenciation cellulaires incomplets ou anormaux pouvait ne pas être fortuite. Ce fait suggérait selon eux, l'existence d'une susceptibilité tissulaire au cancer liée à la préservation des potentialités embryologiques dans les tissus mal développés.

KOROL (45) en 1953 étudie 100 cas d'emphysème bulleux et montre que sur 40 malades porteurs d'un emphysème kystique congénital, 10 avaient présenté un carcinome bronco-pulmonaire primitif, tandis que sur les 60 cas d'emphysème bulleux associé à des maladies pulmonaires, pas un seul n'en avait présenté. Reprenant 500 cas d'emphysème kystique congénital publiés dans la littérature, il montre que l'incidence des carcinomes broncho-pulmonaires primitifs dans toutes les tranches d'âge est de 9 %, alors qu'elle n'est que de 1,5 % dans les séries non sélectionnées. Il en conclut que dans l'emphysème kystique congénital, l'incidence du carcinome broncho-pulmonaire primitif est significativement plus grande que dans la population générale et qu'il se développe plus tôt.

Procédant d'une démarche inverse, GOLDSTEIN (36) et collaborateurs en 1967, analysent 411 patients porteurs d'un carcinome broncho-pulmonaire primitif et y recherchent l'incidence de la maladie bulleuse kystique. Pour ces auteurs, une maladie bulleuse géante pourrait être dûe à un défaut constitutionnel du tissu de connection avec dégénérescence des parties supérieures du poumon, par suite d'un défaut de perfusion en position debout. Le carcinome pourrait compliquer la maladie bulleuse géante parce que le siège de la maladie bulleuse est aussi celui d'un vestige épithélial. Ils émettent d'autre part l'hypothèse selon laquelle la maladie bulleuse, avec son interaction sur la ventilation peut affecter le dépôt de particules telles que celles de la fumée de cigarettes dans l'air inspiré, de telle sorte que finalement un atypisme puis un carcinome se développe.

Quoi qu'il en soit, la comparaison des séries de contrôle et de la série des cancers indique une incidence plus que sextuple de la maladie bulleuse géante chez ces derniers dans la tranche d'âge de 40 à 59 ans.

Ceci confirme et complète les conclusions des travaux de KOROL.

ETTMAN (28), en 1968, rapporte ensuite 9 cas de carcinome broncho-pulmonaire primitif compliquant secondairement un emphysème pulmonaire ou une maladie kystique préexistante, qu'elle soit congénitale ou acquise. Il met l'accent sur la fréquence des infections du fait du mauvais drainage de ces formations, infections pouvant faire le lit de métaplasies cellulaires puis de tumeurs.

Le rôle des « irritants » bronchiques chroniques tels les corps étrangers, entretenant de même un processus inflammatoire au long cours est connu bien que plus rare, de même l'association tuberculose-cancer. En effet, le fait que dans les séries étudiées ici, près de 25 % des cas s'accompagnent d'antécédents de bronchopneumopathies chroniques ne relève sûrement pas d'une coïncidence fortuite.

Au terme actuel de l'évolution des conceptions pathogéniques sur ces deux affections et leurs facteurs de risque communs, les plus importants d'entre eux sont sans nul doute les *polluants aériens* et au premier chef *le tabac.*

L'influence du tabagisme sur toute la pathologie pulmonaire n'est plus à démontrer. Quelques notions et résultats méritent cependant d'être rappelés.

De nombreuses études statistiques portant sur l'association tabagisme-bronchopneumopathie chronique obstructive ont été publiées à ce jour. Parmi elles, celle de DYSINGER oppose la rareté des manifestations emphysémateuses chez 64.256 sujets « tout venant » non fumeurs à leur fréquence élevée dans de nombreuses séries de sujets tabagiques.

BROCARD et GALLOUADEC, reprenant une série de bulloses apicales primitives montrent que 96,15 % de ces sujets sont fumeurs et 52 % des grands fumeurs (plus de 25 cigarettes par jour pendant plus de 10 ans).

GOETTSCHING puis OTTO arrivent aux mêmes conclusions : respectivement 98 % et 95,8 %.

On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces résultats, ceux d'une enquête menée par DOLL et HILL auprès de 40.000 médecins britanniques suivis sur une période de quatre ans. 36 d'entre eux furent découverts porteurs

d'un cancer bronchique primitif ; 25 d'entre eux étaient fumeurs. Ces mêmes auteurs, dans une statistique publiée en 1952 ont montré que chez l'homme entre 45 et 74 ans, 95,2 % des sujets atteints d'un carcinome bronchopulmonaire primitif fumaient 5 cigarettes et plus par jour.

Les études expérimentales dans ce domaine confirment des données. AUERBACH (1) et collaborateurs font inhaler volontairement la fumée de 10 cigarettes par jour pendant plus d'un an à des chiens trachéotomisés et comparent les résultats anatomiques obtenus à des poumons de chiens témoins. Ils notent chez les chiens tabagiques des formations emphysèmateuses sous-pleurales, des ruptures et un épaississement des cloisons, des lésions fibreuses avec apparition de granulations paremchymateuses, lipidiques et pigmentaires, des altérations bronchiques et bronchioliques.

ZIVY et FOURNIER (77), comparent plusieurs séries de malades dont 61 avaient présenté un pneumothorax spontané idiopathique à 3.000 sujets témoins et font des constatations analogues : l'atteinte des structures ciliaires et de la secrétion de mucus favorisent la rétention bronchiolo-alvéolaire des particules inhalées ; il en résulte une fibrose et une bronchiolite. On assiste en outre à des perturbations des fonctions métaboliques alvéolaires, notamment par atteinte du surfactant. Cette dernière modification entraîne une diminution de la tension superficielle alvéolaire ; elle rompt ainsi l'équilibre des tensions apicales et permet la constitution de bulles. Le degré de l'atteinte pulmonaire est cependant variable en fonction de nombreux facteurs : quantité et qualité des polluants particulaires métalliques associés (en particulier le Cadmium présent à la fois dans l'air et dans la fumée de cigarettes à forte concentration), coexistence d'infections virales et microbiennes répétées, état général, potentiel immunitaire. A cet égard, le tabac diminue la production de l'immunoglobuline A de secrétion dont le rôle est déterminant dans la lutte contre les infections respiratoires et inhibe l'activité macrophagique ; ceci ajouté aux altérations bronchiques physico-chimiques et histologiques provoque une diminution de l'épuration des particules inertes au cours de l'emphysème et se trouve à l'origine d'un véritable cercle vicieux.

Le mécanisme de la cancérogénèse bronchique est également mieux connu. C'est aussi la phase particulaire de la fumée du tabac qui contient précisément certains

éléments métalliques à action cancérigène démontrée tels le cadmium et le nickel qui semble jouer un rôle déterminant. Elle s'impacte, du fait de la taille de ses composants sur les éperons de division bronchique et bronchiolaire, sièges habituels du cancer. Les effets toxiques décrits plus haut rendent l'arbre bronchique plus vulnérable aux autres agressions.

A partir de ces inclusions particulaires, on voit apparaître une hyperplasie des cellules basales, une métaplasie malpighienne, puis des atypies cellulaires, plus tard des carcinomes in situ (6 % des autopsies des grands fumeurs) et enfin des cancers bronchiques vrais.

Certes, la réponse tissulaire aux atteintes polluantes est variable en fonction de nombreux éléments (variétés de tabacs utilisés, facteurs ethniques, génétiques, atmosphériques...) et de facteurs de risque associés, mais il est en tous cas possible d'affirmer l'existence d'un rapport entre le pneumothorax spontané et le carcinome broncho-pulmonaire primitif : celui des facteurs de risque.

CONCLUSIONS

Nous avons tenté, à la lumière des sept cas cliniques qu'il nous a été donné d'observer et à celle des 33 cas publiés dans la littérature d'analyser les rapports unissant ces deux affections, tant dans le domaine clinique qu'anatomique, histogénétique et pathogénique.

Quelques points méritent d'être retenus :

- le pneumothorax peut survenir en des instants divers de l'évolution de la maladie cancéreuse : quelquefois révélateur, parfois secondaire, plus rarement terminal.
- sa symptomatologie va de la mort par insuffisance respiratoire aigüe, à la latence totale.
- tous les types histologiques de cancers peuvent y conduire. La prépondérance des cancers épidermoïdes y est toutefois moins nette que dans la répartition générale des cancers bronchiques primitifs (46 % ici pour 65 % en général).
- l'incidence pronostique dans l'évolution de la maladie cancéreuse dépend largement du mécanisme causal du pneumothorax, lui-même lié aux modalités d'extension de la tumeur, vers le médiastin, les vaisseaux et la paroi thoracique.

Le mode d'apparition du pneumothorax semble répondre à 4 mécanismes principaux :

- Tantôt *l'extension à la plèvre* d'une vaste tumeur nécrosée aboutit à la constitution d'une ou plusieurs fistules broncho-pleurales ;

- Tantôt une ou plusieurs *bulles d'emphysème* sous-cortical, soit au voisinage, soit en amont d'une tumeur évoluent vers la rupture dans la cavité pleurale ;

- Tantôt la suppression alvéolaire engendrée par une sténose bronchique tumorale peut être à l'origine d'une *suffusion aérienne dans les gaines périvasculaires* vers la plèvre médiatinale dont la rupture conduit au pneumothorax, accompagné de pneumomédiastin et d'emphysème sous-cutané cervical ;

- Tantôt enfin une *ischémie conjonctive locale* responsable certes, d'une nécrose tumorale, mais aussi d'altération des propriétés physico-chimiques des structures

pulmonaires, peuvent conduire à la constitution de lésions emphysémateuses et à leur rupture.

Au total, s'il est des formes où la relation de cause à effet est facilement faite parce que macroscopiquement vérifiée lors de l'intervention ou de l'autopsie, il en est d'autres où l'origine exacte de la fuite aérienne ne peut être décelée. Il est alors bien difficile d'affirmer la responsabilité directe du cancer ; d'autant que nombreux sont les malades dont les antécédents révèlent une bronchopneumopathie chronique obstructive et un tabagisme inhalatoire dont on connaît le rôle éminent dans la constitution de l'emphysème et du pneumothorax spontané.

Pure coïncidence ou conséquence logique de l'évolution de la maladie cancéreuse, l'emphysème et plus rarement le pneumothorax spontané partagent avec elle de nombreux facteurs de risque.

Trop d'auteurs ont démontré avant nous le rôle privilégié du tabagisme et de la pollution aérienne dans la génèse de ces deux affections pour qu'il nous soit nécessaire d'y revenir.

Qu'il nous soit toutefois permis de souhaiter pour l'avenir qu'une large prévention, basée sur une prise de conscience du Corps Médical vienne en ralentir la fréquence.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUERBACH O., STOUT A.P., CUYLER HAMMOND E., GARFINKEL L.
   Interrelationships among various histologic changes in bronchial tubes and in lung parenchyma.
   Am. Rev. Resp. Dis., 1964, *90*, 6, pp 867-876

2. AYAS E.
   Carcinoma bronchopulmonar evidenciado por un quiste broncho-genetico preexistente complicado.
   Prensa Med. Argent., 1952, *29*, 37, pp 2181-2186

3. BAUMANN J., VERDOUX P., CRISTINI A.
   Pneumothorax spontané révélateur d'un cancer broncho-pulmonaire.
   J. Franc. Med. Chir. Thor. 1958, *12*, 2, pp 210-213

4. BARIETY M., DELARUE J., PAILLAS J., RULLIERE R.
   Les carcinomes bronchiques primitifs.
   Paris, Masson, 1967

5. BARIETY M., POULET J., MONOD O., PAILLAS J.
   Pneumothorax spontanés et cancers bronchiques.
   J. Franc. Med. Chir. Thor., 1958, *12*, 2, pp 169-180

6. BEDNARSKY Z.
   Spontaneous pneumothorax during the course of lung neoplasms.
   Pol. Tyg. Leg., 1969, *24*, pp 110-111

7. BIGNON J.
   Effets biologiques des polluants particulaires inorganiques.
   XVIIème Congrès National de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires - Clermond-Ferrand - 1974 - Rapports. - Paris, Masson, 1974, pp 207-246

8. BOSCHAT
Le pneumothorax spontané de l'adulte - A propos de 100 cas.
Thèse Médecine - 1974, Brest

9. BROCARD H.
Les pneumothorax spontanés compliquant une tuberculose pulmonaire en activité ou apparemment guérie.
Rev. du Prat. 1963, *XIII*, 3, pp 236-300

10. BUIANOV V.M.
One spontaneous pneumothorax in subpleural alveolar cancer of the lung.
Grund. Khir., 1964, *6*, p 99

11. CASTEX M.R., MAZZEI E.S., REMOLAR J.M.
Insufflation alvéolaire, bulle d'emphysème et pneumothorax spontané emphysémateux dans les tumeurs broncho-pulmonaires.
Bol. Acad. Buenos-Aires, 1942, *8*, pp 600-609

12. CHAUDHURI M.R.
Primary pulmonary cavitating carcinomas.
Thorax, 1973, *28*, pp 354-366

13. CHIA B.L., CHIANG S.C., LEE S.K., CHEW C.H.
Massive bilateral consolidation and recurrent pneumothorax due to primary lymphosarcoma of the lung.
Med. J. Aust., 1971, *1*, pp 327-329

14. CHIU F. et CAMPBELL A.H.
Bronchogenic carcinoma causing non-terminal saccular bronchectasis.
Aust. N. Z. J. of Med., 1973, *3*, pp 200-203

15. CITRON K.M.
Spontaneous pneumothorax complicating bronchial carcinoma.
Tubercle, 1959, *40*, pp 384-386

16. GOGLIOLO A., GUSHMANO G.
Su di una particolare associazione di carcinoma broncho-pulmonare con cavita bronchiectasica. (Contributo anatomo-clinico).
Min. Med., 1953, *1*, pp 857-860

17. CORROLER
Le pneumothorax spontané au cours des cancers secondaires du poumon.
Le Journal des Agrégés, 1971, *4*, 3, pp 181-187

18. D'ANGIO G.J., IANNACCONE G.
Spontaneous pneumothorax as a complication of pulmonary metastases in malignant tumors of childhood.
Am. J. Roentgenol., 1961, *86*, 6, pp 1092-1102

19. DARRE R.
Le pneumothorax spontané dans les tumeurs intra-thoraciques.
Thèse Médecine - 1957, Lyon

20. DELARUE J., LAUMONNIER R.
Anatomie Pathologique - E.M.C.
Paris - Flammarion, 1969 (vol. 1)

21. DELORME G., LE TREUT A., TESSIER J.P., VIGNAUX J.
Le pneumothorax spontané dans l'évolution de tumeurs à localisation pulmonaire secondaire.
Ann. Radiol., 1966, *9*, 3-4, pp 347-354

22. D'ETTORE A., BABINI L.
Il pneumothorace da tumori metastatici pulmonari (contributo casistico).
Ann. Radiol. Diagn. Bol., 1965, *38*, pp 595-601

23. DEVILLIERS A.
Du pneumothorax déterminé par la rupture dans la plèvre d'une vésicule emphysémateuse.
Thèse Médecine - 1826, Paris

24. DINES D.E., CLAGETT O.T., GOOD C.A.
Non tuberculous pulmonary paremchymal conditions predisposing to spontaneous peumothorax. Report of four cases.
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1967, *53*, pp 726-732

25. DINES D.E., CLAGETT O.T., PAYNE W.S.
Spontaneous pneumothorax in emphysema.
Mayo Clinic Proc., 1970, *45*, pp 481-487

26. DINES D.E., CORTESE D.A., BRENNAN M.D., HANH R.G., PAYNE W.S.
Malignant pulmonary neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax.
Mayo Clinic Proc., 1973, *48*, 8, pp 541-544

27. DOMART A., HAZARD J., VERNEY H., NENNA A.
Cancers bronchiques et pneumothorax. A propos d'un pneumothorax révélateur d'un cancer bronchique chez une femme.
Sem. Hôp. Paris, Juin 1959, pp 2180-2183

28. ETTMAN I.K.
Bullous disease of the lung and bronchogenic carcinoma.
South. Med. J., 1968, *61*, pp 743-747

29. FILIPPINI L., FRICK P.
Spontanpneumothorax als Leitsymptom.
Praxis, 1967, *26*, pp 895-900

30. FISCHER-WASELS B.
La pathogénie du pneumothorax spontané non tuberculeux.
Münch. Med. Wschr., 1927, *44*, p 1877

31. FREOUR P.
Epidémiologie des affections respiratoires dûes à la pollution.
XVIIème Congrès National de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires - Clermond-Ferrand - 1974 - Rapports. - Paris Masson, 1974, pp 269-328

32. FUSSEL M.H., RIESMAN D.
Spontaneous non tuberculous pneumothorax.
Am. J. Med. Sciences, 1902, *124*, pp 218-235

33. GALLIARD L.
Le pneumothorax.
Paris - Debove, 1892 - 1 vol. Bibl. Med. Charcot

34. GALLIARD L.
Cancer primitif du poumon gauche démontré par la radiographie, compliqué de pneumothorax. Mort. Autopsie. Présentation de pièce.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1918, *42*, pp 201-205

35. GAUTAM H.P., KNIGHT E.O.W.
Spontaneous Pneumothorax due to perforated bronchial carcinoma.
Brit. J. Dis. Chest, 1970, *64*, pp 110-111

36. GOLDSTEIN M.J., SNIDER G.L., LIBERSON M., POSKE R.M.
Bronchogenic carcinoma and giant bullous disease.
Am. Rev. Resp. Dis., 1968, *97*, pp 1062-1070

37. HEIMLICH H.J., RUBIN M.
Spontaneous pneumothorax as a presenting feating of primary carcinoma of the lung.
Dis. Chest., 1955, *27*, pp 457-464

38. HERTZOG P., ROUJEAU J., MARCOU J.
Cancer épidermoïde développé sur une sequestration.
J. Franc. Med. Chir. Thor., 1963, *17*, I, pp 33-38

39. ISRAEL-ASSELAIN R., PERSONNE C.
Pneumothorax spontané.
E.M.C. - Paris, Ed. Tech., Traité Poumon, fasc. 6045 A10, 4-1967

40. ISRAEL-ASSELAIN
Cancers broncho-pulmonaires (pp 197-205) extrait de Pathologie Médicale, *2*, Respiration et Maladies Respiratoires.
Paris, Flammarion, 1971

41. ITARD E.M.
Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine.
Thèse Médecine - 1803, Paris

42. JIMENEZ DIAZ C.
Enfisema ampollose gigante y cancer épidermoïde.
Rev. Clin. Esp., 1963, *91*, 4, pp 252-253

43. KHAN F., SERIFF N.S.
Pneumothorax - A rare manifestation of lung cancer.
Am. Rev. Resp. Dis., 1973, *108*, pp 1397-1400

44. KJAERGAERD H.
Le pneumothorax spontané au cours de la bonne santé apparente.
Acta Med. Scand., 1932, suppl. 43

45. KOROL E.
The correlation of carcinoma and congenital cystic emphysema of the lungs.
Dis. Chest, 1953, *23*, 4, pp 403-411

46. KREIBERG L.
Types Histologiques des tumeurs du poumon (extr. de) Classification histologique internationale des tumeurs.
Genève, O.M.S., 1967

47. KURZWEG F.T., FOMON J.
Late controlateral pneumothorax after pneumonectomy for carcinoma.
J.A.M.A., 1963, *184*, pp 892-894

48. LAENNEC R.T.H.
Du pneumothorax ou des épanchements aériformes dans la cavité pleurale (extr. de)
De l'auscultation médiate.
1 vol., Paris 1819

49. LAGEZE P., ROBERT J.M.
Aspects actuels du pneumothorax spontané.
Rev. Lyon. Med., 1960, *17*, p 1087

50. LAGEZE P., TOURAINE R.G., DARRE R.
Le pneumothorax spontané dans les tumeurs intrathoraciques.
Rev. Lyon. Med., 1957, pp 1283-1295

51. LARBAOUI D., CHAULET P., DRIF M., CHOUITER A.
Considérations sur 220 cas de pneumothorax spontanés observés ces 15 dernières années dans un service de pneumo-phtisiologie en Algérie.
Le Poumon et le Cœur, 1966, *XXII*, 4, pp 419-435

52. LAUCIUS J.F., BRODOVSKY H.S., HOWE C.D.
Spontaneous pneumothorax and pneumomédiastinum as complication of sarcoma.
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1972, *64*, 3, pp 467-471

53. LEMENAGER J.
Cours de Pathologie Respiratoire (1 vol. polycopié).
Caen - A.C.E.M.C., 1973

54. LODMELL E., CAPPS S.
Pneumothorax spontané associé à un sarcome métastatique. Relation de 3 cas.
Radiology, 1949, *52*, I, pp 88-93

55. MACKLIN C.C.
Transport of air along sheats of pulmonic vessels from alveoli to mediastinum.
Arch. Int. Med., 1939, *64*, pp 913-926

56. MACKLIN M.T., MACKLIN C.C.
Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions ; an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment.
Medecine, 1944, *23*, pp 281-357

57. MEYER A., NICE J.P., CARRAUD J.
Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement.
Paris - Masson, 1958

58. MORERE P., STAIN J.P., NOUVET G., GHERON G.
Emphysème médiastinal et spasmophilie.
Sem. Hôp. Paris, 1973, *49*, 27, 2005-2008

59. OTTO H.
Der Spontanpneumothorax bei seltenem einheimischen end tropischen Lungenerkrankungen.
Med. Klin., 1969, *64*, 50, pp 2347-2349

60. OUDET P., ROEGEL E., BOHNER C., PETIT-JEAN R., MIEH G.
A propos de l'association entre kyste aérien et cancer broncho-pulmonaire primitif - L'invasion cancéreuse de la paroi kystique.
Lille Med., 1966, *11*, 2, pp 181-187

61. PODESTA H.A., CASTAGNETO H.
Complications peu fréquentes du cancer pulmonaire métastatique. Pneumothorax spontané et excavation.
Prensa Med. Argent., 1967, *54*, pp 223-227

62. PRYCE D.M., WALTER J.B.
The frequency of gross vascular invasion in lung cancer with special reference to arterial invasion (cité par CHAUDHURI).
J. Path. Bact., 1960, *79*, p 141

63. REID L.
The pathology of emphysema.
London - Llyod Luke, 1967

64. RENAULT P.
Aspects pathologiques des cancers broncho-pulmonaires.
Rev. du Prat., 1973, *23*, pp 1131-1144

65. ROCHEMAURE J., LEBEAU B.
Emphysème pulmonaire.
E.M.C. - Paris, Ed. Tech., Traité Poumon, fasc. 6016 A-10, 12-1974

66. ROSE M.E., HOWARD R., SIBLEY J., REILLY H.F.
Pneumothorax directly resulting from perforated bronchogenic carcinoma.
Ann. Thor. Surg., 1967, *4*, 2, pp 160-165

67. ROTTENBERG L.A., GOLDEN R.
Spontaneous pneumothorax : a study of 105 cases.
Radiology, 1939, *53*, pp 157-167

68. SANGUIGNO N.
Contributo allo studio del rapporti fra cancre del polmone e pneumopatia cistica.
Rif. Medica, 1955, *39*, pp 1069-1073

69. SEREMETIS M.G., MAC DONALD J.C.
Spontaneous pneumothorax and carcinoma of lung : a case report.
Milit. Med., 1970, *135*, 10, pp 898-900

70. SORS C.
L'emphysème pulmonaire - Etude anatomique et pathogénique.
Presse Médicale, 1958, *83*, p 1868

71. SPENCER H.
Pathology of the lung.
Pergamon Press Ltd - Oxford, 1962

72. STOLZENBERG J., CLEMENTS J.P.
Bilateral simultaneous pneumothorax during radiationtherapy for metastatic disease from osteogenic sarcoma. (A case report and review of literature).
Radiol. Clin. Biol., 1970, *39*, pp 437-442

73. SWANEY J.J., CANGIR A.
Spontaneous pneumothorax in metastatic osteogenic sarcoma.
J. Pediatrics, 1973, *82*, pp 165-166

74. TURIAF J., MARLAND P., SORS G.
Carcinose alvéolaire du poumon radiologiquement muette.
J. Franc. Med. Chir. Thor., 1957, *XI*, pp 115-125

75. WEST J.B.
Distribution of mechanical stress in the lung, a possible factor in localisation of pulmonary diseases.
Lancet, 1971, *I*, pp 839-841

76. WILLIAMS H.O., KIDNER P.H.
Alveolar cell carcinoma presenting as a pneumothorax.
Am. Rev. Resp. Dis., 1971, *103*, pp 108-112

77. WOMACK N.A., GRAHAM E.A.
Developmental abnormalities of the lung and bronchogenic carcinoma.
Arch. Path., 1942, *XXXIV*, pp 301-318

78. ZIVY P., FOURNIER P.
Tabagisme, emphysème bulleux et pneumothorax spontané idiopathique (biblio. 35 réf.)
Ann. Med. Int., 1970, *121*, 12, pp 1049-1056

« Par délibération de son conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 Décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

Cet ouvrage a été réalisé
sur les presses de
« La Renaissance Le Bessin »
27, rue Saint-Malo
14400 Bayeux